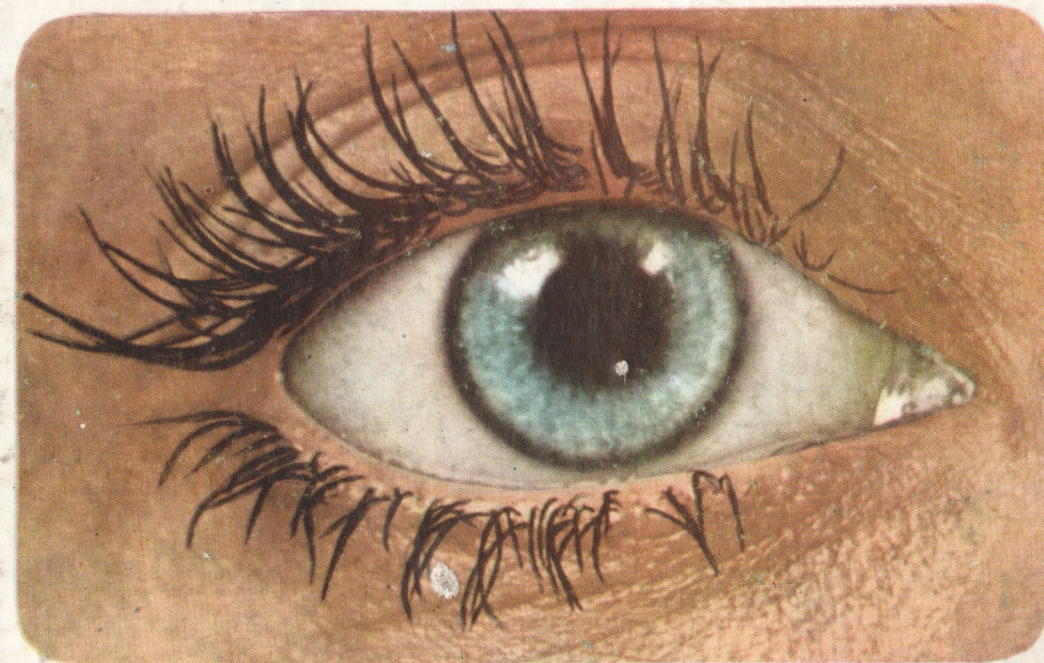




sergiu buiuc
leonida jolobceastă

Oftalmologie practică

vol. 1



24

junimea '79

EDITURA JUNIMEA IAȘI

Oftalmologie practică

vol. I

Lucrarea oftalmologilor ieșeni are meritul unei largi aplicabilități practice, ea apărând într-un moment în care literatura de specialitate resimte un gol serios în acest domeniu. Sistematizând imensul material clinic după principii clasice, aducând la zi informația, autorii au reușit să ofere, începînd cu acest prim volum, o carte utilă nu numai oftalmologilor, ci și specialiștilor altor discipline, confrunțați deseori cu probleme ale patologiei oftalmologice : neurologi, neurochirurghi, medici generaliști, interniști.

Prof. dr. doc. MIHAI DAVID

EDITURA JUNIMEA IAȘI

Oftalmologie practică

vol. I

Lucrarea oftalmologilor ieșeni are meritul unei largi aplicabilități practice, ea apărând într-un moment în care literatura de specialitate resimte un gol serios în acest domeniu. Sistematizând imensul material clinic după principii clasice, aducând la zi informația, autorii au reușit să ofere, începînd cu acest prim volum, o carte utilă nu numai oftalmologilor, ci și specialiștilor altor discipline, confrunțați deseori cu probleme ale patologiei oftalmologice : neurologi, neurochirurghi, medici generaliști, interniști.

Prof. dr. doc. MIHAI DAVID

Dr. Sergiu Buluc

Dr. Leonida Jolobceastă

Oftalmologie practică

Vol. I



24

EDITURA JUNIMEA

IAȘI • 1979

Coperta : arh. GHEORGHE ANTON

Oftalmologie practică

Vol. I

Redactor : ELENA CHIRIAC
Referent științific : Prof. dr. MIHAI DAVID
Tehnoredactor : MIHAI BUJDEI

Apărut 1979. Format 61×86/16. Coli tipo 18.
Bun de tipar la 22.XI.1979. Tiraj 10.000 exem-
plare legate. Editura Junimea
str. Gheorghe Dimitrov nr. 1
IAȘI—ROMANIA



Tiparul executat sub cd. nr. 119 la
Întreprinderea poligrafică Iași
str. 7 Noiembrie nr. 49

celor doi ochi și în sfârșit un aparat senzitiv (provenind din nervul trigemen) ce asigură sensibilitatea globului și anexelor sale. Funcțiile de origine centrală pot produce la nivelul aparatului vizual, după sistemul lezai, tulburări senzoriale, motorii sau senzitive. Datorită funcției și structurii sale particulare, explorarea și studierea aparatului vizual necesită metode particulare de investigație, precum și utilizarea unor aparatură complexe.

SCURTA SCHIȚĂ ISTORICĂ A OFTALMOLOGIEI

INTRODUCERE

Oftalmologia este o disciplină medico-chirurgicală care se ocupă cu studierea funcției normale și patologice a analizorului vizual și de asemenea, cu a afecțiunilor care interesează segmentul său periferic, constituit din globul ocular și anexele sale.

Studierea patologiei aparatului vizual este foarte importantă, ochiul, prin funcția sa vizuală, fiind un element esențial de informare.

Datorită relațiilor strânse dintre patologia oculară și patologia generală, oftalmologia nu poate fi considerată ca o specialitate îngustă.

Numeroase modificări patologice de la nivelul ochiului sau anexelor sale sînt, adesea, consecința unor procese patologice generale sau localizate ale organismului ; de asemenea, aparatul vizual poate fi influențat de diferiți factori : carențe alimentare, insuficiențe endocrine, intoxicații, deficiențe circulatorii etc. Cunoașterea oftalmologiei este indispensabilă și pentru alte discipline medicale sau chirurgicale, deoarece numeroase afecțiuni se manifestă și prin simptome oculare, care sînt, adesea, primele care apar, ceea ce ajută frecvent la punerea precoce a diagnosticului ; uneori, modificările funcționale sau organice de la nivelul ochiului permit urmărirea evoluției și aprecierea prognosticului unor boli. În toate aceste cazuri este necesar un examen oftalmologic complet și interpretarea corectă a rezultatelor.

Pentru a stabili etiologia și pentru a putea administra un tratament rațional, în numeroase afecțiuni oculare, sînt indispensabile cunoștințe de medicină generală. De asemenea, pentru înțelegerea unor capitole de oftalmologie (refracție, metode de examinare etc.) sînt necesare noțiuni de optică.

Oftalmologia are strînse raporturi cu neurologia, datorită conexiunilor dintre aparatul vizual și sistemul nervos ; astfel, aparatul vizual este format dintr-un sistem senzorial (retină, căile optice și scoarța cerebrală occipitală), un ansamblu motor (format din mușchi inervați de nervi cranieni), reglat de un sistem de coordonare a mișcărilor

celor doi ochi și, în sfârșit, un aparat senzitiv (provenind din nervul trigemen), ce asigură sensibilitatea globului și anexelor sale. Leziunile de origine centrală pot produce, la nivelul aparatului vizual, după sistemul lezat, tulburări senzoriale, motorii sau senzitive.

Datorită funcției și structurii sale particulare, explorarea și studierea aparatului vizual necesită metode particulare de investigație, precum și utilizarea unei aparaturi complexe.

INTRODUCERE

Oftalmologia este o disciplină medico-chirurgicală care se ocupă cu studierea funcției normale și patologice a analizatorului vizual și de asemenea, cu a afecțiunilor care interesează segmentul său periferic, constituit din globul ocular și anexele sale.

Studiul patologiei aparatului vizual este foarte importantă. Ochiul, prin funcția sa vizuală, fiind un element esențial de informare. Datorită relațiilor strânse dintre patologia oculară și patologia generală, oftalmologia nu poate fi considerată ca o specialitate îngustă.

Numeroase modificări patologice de la nivelul ochiului sau anexelor sale sunt, adesea, consecința unor procese patologice generale sau localizate ale organismului; de asemenea, aparatul vizual poate fi influențat de diferiți factori: carențe alimentare, insuficiențe endocrine, intoxicații, deficiențe circulatorii etc. Cunoașterea oftalmologiei este indispensabilă și pentru alte discipline medicale sau chirurgicale, deoarece numeroase afecțiuni se manifestă și prin simptome oculare care sunt, adesea, primele care apar, ceea ce ajută frecvent la punerea precocă a diagnosticului; uneori, modificările funcționale sau organice de la nivelul ochiului permit urmărirea evoluției și aprecierea prognosticului unor boli. În toate aceste cazuri este necesar un examen oftalmologic complet și interpretarea corectă a rezultatelor.

Pentru a stabili etiologia și pentru a putea administra un tratament rațional, în numeroase afecțiuni oculare, sunt indispensabile cunoștințele de medicină generală. De asemenea, pentru înțelegerea unor capitole de oftalmologie (relațiile metode de examinare etc.) sunt necesare noțiuni de fiziologie.

Oftalmologia are strânse legături cu fiziologia, datorită conexiunii dintre aparatul vizual și sistemul nervos; astfel, aparatul vizual este format dintr-un sistem senzorial (retină, căile optice și scoarța cerebrală occipitală), un ansamblu motor (muchi, țesut conjunctiv, vase de sânge etc.) și un sistem de coordonare a mișcărilor (vâșii de nervi cranieni), toate acestea fiind coordonate a mișcărilor

SCURTĂ SCHIȚĂ ISTORICĂ A OFTALMOLOGIEI

Afecțiunile oculare au preocupat pe oameni încă din antichitate. Cel mai vechi document asupra bolilor de ochi (documentul asirian) datează de pe vremea lui Hammurabi (aproximativ 1800 ani î.e.n.). La egipteni, la care cu tratamentul bolilor se preocupau preoții, se pomenesc în unele texte de trahom și de afecțiunile palpebrale. La greci, Hippocrate (460—377 î.e.n.), în lucrările sale, a studiat și afecțiunile oculare și tratamentul lor, iar la romani se găsește noțiuni asupra bolilor de ochi în lucrările lui Celsus, Galen etc.

În evul mediu, epocă în care progresul științific a fost redus, găsim unele cunoștințe de oftalmologie mai însemnate la arabi. Un rol important l-a jucat tratatul lui Ali-ben-Iza (secolul XI), care a fost tradus și în limba latină și, de asemenea, cartea a III-a din „Legile artei medicale” a lui Abu-Ali-Ibn-Sina (Avicenna).

În perioada modernă, secolul al XIX-lea a constituit o epocă de însemnat progres pentru oftalmologie, datorită contribuțiilor aduse de diferiți cercetători. Un pas important s-a făcut prin descoperirea oftalmoscopului de către Helmholtz (1851), ceea ce a permis studierea și cunoașterea afecțiunilor fundului de ochi.

La noi în țară, începutul și dezvoltarea oftalmologiei sînt legate de câteva nume: L. Fialla, N. Manolescu, Gh. Stănculeanu, D. Michail, E. Pușcariu, D. Manolescu etc.

STRUCTURA ANATOMICĂ A OCHIULUI

Analizorul vizual este format din 3 segmente: un segment periferic (retina), un segment intermediar, căile optice și un segment central (scoarța cerebrală occipitală).

Segmentul periferic, retina, se găsește situat în interiorul ochiului care constituie organul vederii. Globul ocular este un organ pereche și simetric, situat în partea anterioară a orbitei, unde este menținut în poziția sa normală de o capsulă conjunctivă (capsula lui

Tenon), de mușchi, vase, nervi și țesut adipos. El are formă aproape sferică, cu doi poli, unul anterior, altul posterior, partea sa anterioară avînd o curbura ceva mai mare. În plan frontal, între cei doi poli, perpendicular pe axa sa antero-posterioară, se găsește ecuatorul globului sau circumferința, avînd o lungime de 79,91 mm. Diametrele ochiului nu sînt egale: diametrul antero-posterior este de 23,5–24,5 mm, cel transversal de 23,6 mm, iar cel vertical de 23,3 mm. Greutatea ochiului este de 7,5 g, capacitatea volumetrică de 6 500 mm³ iar greutatea specifică de 1,03.

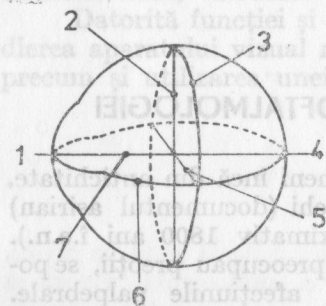


Fig. 1

Polii, axele, meridianele și ecuatorul globului ocular.

1. Pol anterior 2. Ax vertical
3. Ecuator 4. Pol posterior
5. Ax orizontal 6. Meridian
7. Ax antero-posterior.

Pentru a putea localiza topografic diferitele leziuni, ochiul se împarte în 4 cadrane, cu ajutorul a două meridiane — vertical și orizontal, care trec prin cei doi poli (fig. 1).

Globul ocular este format dintr-un perete și dintr-un conținut (fig. 2).

Peretele este constituit din 3 membrane (tunici) concentrice: membrana externă (fibroasă), membrana mijlocie (vasculară) și membrana internă (nervoasă).

1. Membrana externă, fibroasă, este groasă și rezistentă. Ea se compune din două părți: una anterioară mai bombată, transparentă, corneea, care cuprinde 1/6 din întreaga membrană, alta posterioară, albă, opacă — sclerotica, care formează celelalte 5/6; limita de unire, prin care cele două părți se continuă una cu alta, constituie limbul sclero-cornean. Membrana oculară externă, de consistență fermă și flexibilitate redusă, are rol protector. Ea asigură păstrarea formei ochiului și protejează membranele interne ale acestuia. Corneea, datorită transparenței sale, permite pătrunderea razelor luminoase în interiorul ochiului și constituie, datorită refringenței sale, unul din elementele componente ale dioptrului ocular.

2. Tunica medie, vasculară (uveea), pigmentată și musculară, se aplică pe fața internă a tunicii externe, cu excepția părții sale anterioare, care, la nivelul limbului corneo-scleral, se separă de acesta, delimitînd împreună cu corneea o cavitate — camera anterioară (CA). Uveea se compune din 3 părți: o parte anterioară — irisul, o parte mijlocie — corpul ciliar și o parte posterioară — coroida (fig. 2). Partea anterioară este vizibilă prin transparența corneei și este formată dintr-o membrană subțire, colorată, perforată în centru de un orificiu circular —

pupila. Ambii ochi sînt astfel plasați, încît distanța dintre cele două pupile este de aproximativ 58–64 mm. De la nivelul limbului corneo-scleral, irisul se continuă cu a doua porțiune a uveei — corpul ciliar. Acesta este format din mușchiul ciliar și din procesele ciliare. La 7 mm înapoia limbului, corpul ciliar se continuă, la nivelul unei zone aderențiale de tranziție, cu aspect dantelat, numită ora serrata, cu a treia porțiune a uveei — coroida, formată, în cea mai mare parte, din vase sanguine. Ea se întinde de la ora serrata pînă la orificiul de trecere a nervului optic, acoperind aproximativ 2/3 din suprafața internă a ochiului. Uveea, datorită vascularizației sale bogate, are rolul de a asigura nutriția globului ocular; datorită pigmentației sale, ea împiedică difuziunea luminii în interiorul ochiului, formînd o adevărată cameră obscură, necesară funcției vizuale.

3. Tunica internă este o membrană nervoasă, care se întinde de la orificiul pupilar pînă la locul de trecere a nervului optic prin sclerotică. Din punct de vedere funcțional, ea cuprinde două părți: una anterioară, lipsită de proprietăți senzoriale, situată înaintea orei serrata (retina irido-ciliară), alta posterioară, senzorială, situată îndărătul acesteia (retina propriu-zisă). Prima porțiune acoperă fața posterioară a irisului și a corpului ciliar, cea de a doua, fața internă a coroidei.

Pe retină se remarcă două zone: papila optică și macula sau pata galbenă (fig. 3).

Papila, care corespunde locului de trecere a fibrelor nervului optic prin canalul scleral, are forma unui disc ovalar sau circular, cu diametrul de 1,5 mm, din centrul căruia pleacă vasele centrale ale retinei. Pata galbenă sau macula lutea are o formă eliptică și este situată la polul posterior, avînd în centru o depresiune, fovea centrală sau foveola. Papila optică se găsește în raport cu foveola la 1 mm deasupra și la 4 mm înăuntrul acesteia. Retina conține celule senzitive care for-

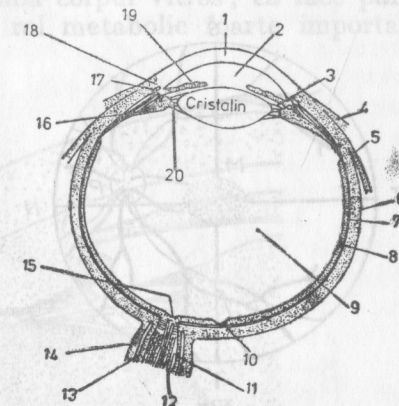


Fig. 2

Secțiune orizontală prin globul ocular.

1. Corneea 2. Camera anterioară 3. Camera posterioară 4. Conjunctiva 5. Mușchiul drept extern 6. Scleră 7. Coroidă 8. Retină 9. Vitros 10. Macula lutea 11. Pia mater 12. Nervul optic 13. Spațiul supracoroidian 14. Dura mater și arahnoida 15. Capul nervului optic 16. Corpul ciliar 17. Canalul lui Schlemm 18. Limbul corneo-scleral 19. Irisul 20. Ligamentul zonular

mează neuro-epiteliul senzorial (I-ul neuron), repartizat pe o suprafață de 1 246 mm². Acesta este constituit din două feluri de celule: unele mai numeroase (130 milioane), cu aspect de bastonaș, repartizate

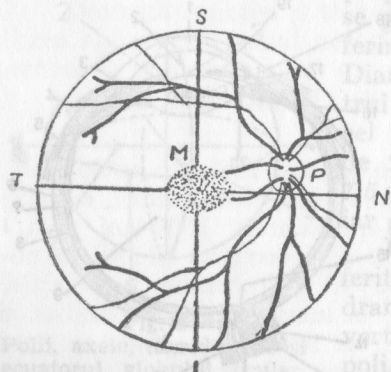


Fig. 3

la periferia retinei, altele mai puțin numeroase (7 milioane), cu aspect de con, situate la polul posterior, mai ales în regiunea maculară. Cilindraxii celulelor senzoriale se articulează cu prelungirile celui de al II-lea neuron — celulele bipolare, numite astfel deoarece și de partea opusă sînt prevăzute cu un al doilea cilindrax, prin care se articulează cu dendritele celui de al III-lea neuron — celulele ganglionare; cilindraxii celulelor ganglionare vor forma fibrele nervului optic (fig. 4). Nervul optic pleacă de la papilă, părăsind lama ciuruită sub forma unui cordon rotund; el își continuă traiectul îndărăt și [prin canalul optic pătrunde în cavitatea craniană.

Conținutul ochiului este format de umoarea apoasă (UA), cristalin și corpul vitros (medii transparente), care formează împreună cu corneea, dioptrul ocular (fig. 2). Acesta, prin refracția razelor luminoase

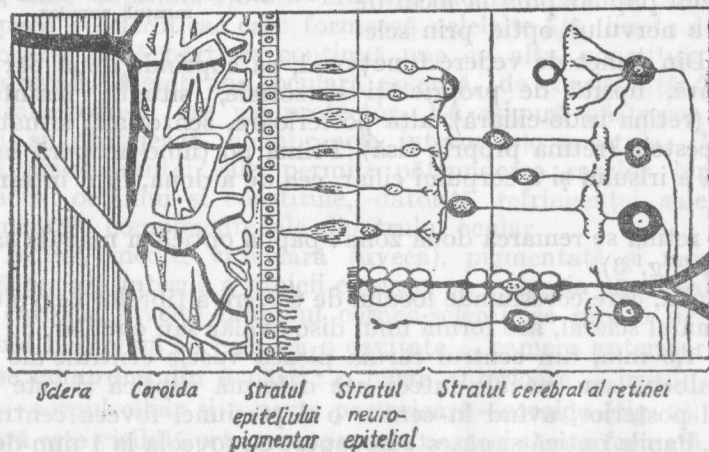


Fig. 4

care-l străbat, permite formarea pe retină a unei imagini precise, necesare vederii clare.

U.A. este un lichid limpede, incolor, în cantitate de 0,3—0,4cm³, care ocupă camerele ochiului și îmbibă corpul vitros; ea face parte din lichidele interstițiale și are un rol metabolic foarte important pentru cristalin și corneea.

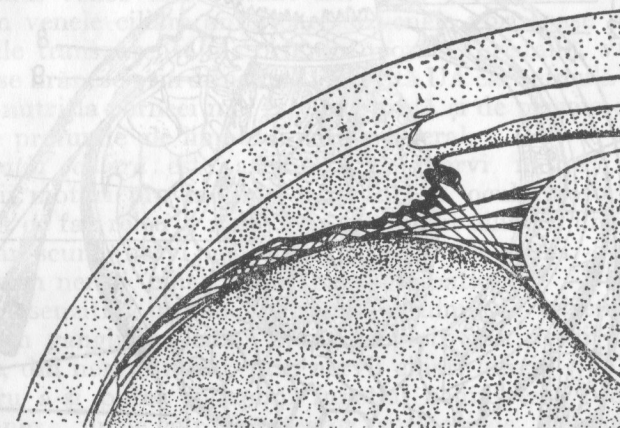


Fig. 5

(După Salzmann)

Cristalinul este o lentilă biconvexă, elastică și transparentă, situată imediat îndărătul irisului, cu care vine în contact în regiunea pupilară. El este menținut în poziție datorită unui sistem de fibrile fine — ligamentul sau zonula lui Zinn, care se fixează pe ecuatorul său și pe corpul ciliar (fig. 5).

Cristalinul, împreună cu zonula, formează un diafragm, care împarte cavitatea oculară în două părți inegale: una mai mică — anterioară, alta mai mare — posterioară; cavitatea posterioară, cuprinsă între cristalin și fața internă a retinei, conține o masă gelatinoasă, transparentă, care refractă puternic razele luminoase — corpul vitros. Acesta este învelit într-o membrană foarte fină — hialoida și ocupă 6/10 din volumul total al ochiului.

Cavitatea anterioară, cuprinsă între corneea și cristalin, este împărțită de iris în două camere: una anterioară, alta posterioară (fig. 2).

C.A. este delimitată de fața posterioară a corneei, fața anterioară a irisului și fața anterioară a cristalinului, corespunzînd cîmpului pupilar. Locul unde irisul se continuă cu corpul ciliar, la nivelul limbului corneo-scleral, constituie unghiul irido-corneean al CA; la acest

nivel se găsește o formațiune particulară — trabeculul și un canal circular — canalul lui Schlemm, ambele avînd un rol important în circulația UA.

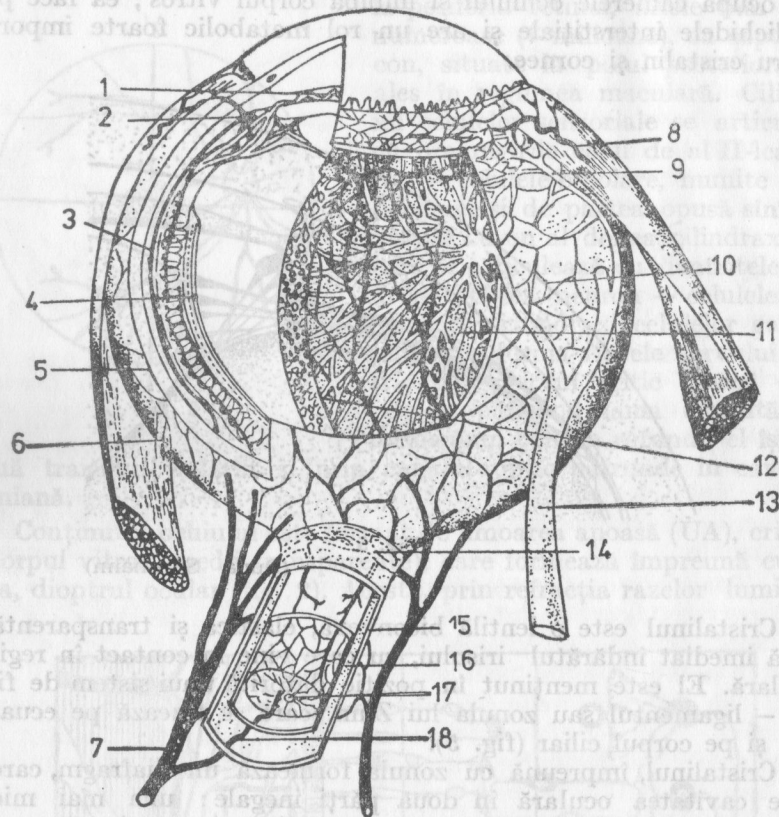


Fig. 6

1. Iris 2. Marele cerc arterial al irisului 3. Arteră ciliară lungă posterioară 4. Retină 5. Arteră ciliară posterioară 6. Venă vorticoasă 7. Arteră oftalmică 8. Arteră ciliară anterioară 9. Marele cerc arterial al irisului 10. Rețeaua vasculară episclerală 11. Coroida 12. Corioecapilare 13. Venă vorticoasă 14. Cercul arterial scleral (Zinn) 15. Duramater 16. Plamater 17. Vena centrală a retinei 18. Arteră centrală a retinei.

(După Rohen)

Camera posterioară (CP) este un spațiu inelar, îngust, delimitat de fața posterioară a irisului, fața anterioară a cristalinului și de procesele ciliare; ea comunică cu CA prin pupilă.

Vascularizația oculară (fig. 6) este formată dintr-un sistem arterial și dintr-un sistem venos.

Arterele provin din artera oftalmică, care distribuie pentru globul ocular următoarele ramuri:

- artera centrală a retinei, care irigă retina;
- arterele ciliare scurte posterioare, care se distribuie coroidei;
- arterele ciliare anterioare (prin intermediul muscularelor) și arterele ciliare lungi posterioare, care irigă corpul ciliar și irisul.

Sistemul venos este format din vena centrală a retinei pentru retină, din venele ciliare anterioare și venele vorticoase pentru uvee.

Mediile transparente ale ochiului (corneea, cristalin, vitros) nu au vase; ele se hrănesc prin difuziune, datorită UA care circulă în interiorul ochiului; nutriția corneei mai este asigurată și de plasma care provine din ansele profunde ale limbului corneo-scleral.

Inervația oculară este asigurată de nervi motori și senzitivi.

Nervii motori provin dintr-o ramură a oculo-motorului comun care, după ce fac releu la nivelul ganglionului ciliar, ajung la glob prin nervii ciliari scurți (nervi parasimpatici) și, de asemenea, din simpaticul cervical, prin nervii ciliari lungi (nervi simpatici).

Nervii senzitivi provin din ramul oftalmic al trigemenului, care trecînd prin ganglionul ciliar ajung la glob prin nervii ciliari scurți sau direct, din nervul nazal, prin nervii ciliari lungi.

Pentru a-și putea îndeplini funcția, ochiul este prevăzut cu o serie de anexe, unele cu rol protector (sprîncenele, pleoapele, aparatul lacrimal, conjunctiva și orbita) și altele cu rol motor (mușchii dreپți și oblici).

Căile optice. Segmentul intermediar al analizorului optic este reprezentat de căile optice. Cei 2 nervi optici pătrund în cavitatea craniană și se întîlnesc deasupra hipofizei, formînd **chiasma optică**. La acest nivel se produce o încrucișare parțială, fibrele externe își continuă drumul, cele interne se încrucișează; după încrucișare, fibrele directe și cele încrucișate formează **bandelele optice** care merg la corpii geniculați externi din diencefal, unde se articulează cu celulele ganglionare de la acest nivel, ale căror cilindraxi formează **radiațiile optice ale lui Gratiolet**. Acestea își continuă calea pînă la segmentul central al analizorului optic, de la nivelul **SCOARȚEI CEREBRALE OCCIPITALE**, situat pe ambele margini ale scizurii calcarine.

EMBRIOLOGIA APARATULUI VIZUAL

1. Embriologia ochiului.

Ochiul este un organ de origine ecto-mezodermică, care derivă din extremitatea cefalică a tubului neural. El apare foarte precoce (la 3-4 săptămâni de sarcină, înaintea formării sudurii șanțului encefalic), ca o evaginație laterală a bazei creierului anterior, care dezvoltându-se, formează vezicula optică primară (fig. 7-a). În contact cu peretele cerebral, se produce o strangulare a acesteia, formînd un pedicul, din care, ulterior, va rezulta nervul optic; mai târziu, pediculul optic se va găsi atașat anterior peretelui ventral al dien-cefalului.

Către sfîrșitul săptămîinii a IV-a, această veziculă crește, iar perele său distal se deprimă, în contact cu ectoblastul, apoi se invaginează pentru a forma vezicula optică secundară sau cupa optică (fig. 7-b). Această invaginare a peretelui distal nu se face simetric în raport cu axul veziculei, ci din afară înăuntru și de jos în sus, în direcția pediculului optic. Din această cauză se formează în partea inferioară a cupei optice o fantă colobomatoasă (fanta embrionară), care se prelungeste și pe fața inferioară a pediculului. Către a VI-a săptămîină, buzele fantei fuzionează strat cu strat, începînd din zona mijlocie și progresînd apoi înainte și îndărăt, la nivelul cupei optice și a șanțului peduncular; dintr-un defect de închidere a acestei fante pot rezulta lacune (coloboame), produse prin absența de țesut normal, care se pot eșalona de la pupilă pînă la teaca nervului optic, afectînd diferite segmente (iris, corp ciliar, coroidă, retină și nerv optic). Cupa optică este astfel formată din două foi, care se vor diferenția ulterior; cea internă, care conține 7-8 rînduri de nuclei alungiți, va forma straturile neuro-senzoriale ale retinei vizuale, cea externă, mult mai subțire, formată din 3-4 etaje celulare, care se vor reduce ulterior la un singur rînd, va forma stratul pigmentar al retinei, care începe să se pigmenteze în cursul săptămîinii a IV-a.

Papila optică provine din foaia internă a cupei optice, cînd se închide fanta fetală.

Separarea în cursul vieții a membranei vizuale, în planul de clivaj care desparte embriologic cele două foi ale veziculei primitive (stratul neuro-epitelial de epiteliul pigmentar), dă naștere dezlipirii

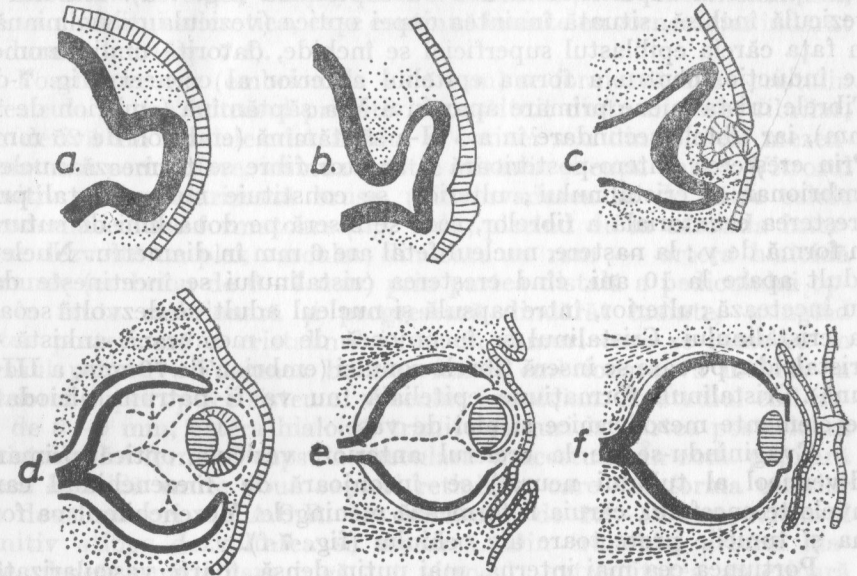


Fig. 7

(După Kravkov)

de retină. Cupa optică va forma, de asemenea, stratul pigmentar al irisului (foaia posterioară) și cei 2 mușchi ai acestuia (sfîcterul și dilatatorul); între retina optică și cea iriană, epiteliul retinian va forma procesele ciliare. În cursul acestor transformări, pedunculul optic rămîne îngust și devine rapid un cordon plin. Din a VII-a săptămîină în el pătrund axonii celulelor ganglionare ale retinei și astfel se formează nervul optic. Tecile nervului optic provin din mezenchimul din jur. Mielinizarea sa este tardivă și centrifugă, oprindu-se la lama ciuruită; uneori mielogeneza depășește această barieră și se poate observa pe retină după naștere, prezența de fibre nervoase cu mielină. Macula și foveea se diferențiază din a III-a lună; regiunea maculară suferă o oarecare întîrziere în dezvoltarea sa, pînă în luna a VIII-a; la naștere ea nu este încă formată și abia către a XVI-a săptămîină regiunea maculo-foveolară capătă aspectul său normal.

Cristalinul se dezvoltă paralel cu vezicula optică. Din a II-a săptămîină, apare în fața veziculei optice, ca urmare a unui proces de în-

ducție exercitat de aceasta, o îngroșare a epiblastului cefalic — placodul cristalinian (fig. 7-b). Această placă se deprimă și formează o invaginație saculară — foseta cristaliniană (fig. 7-c), care se izolează din epiblastul superficial în a IV-a săptămână (fig. 7-d). Rezultă o veziculă închisă, situată înaintea cupei optice (vezicula cristaliniană), în fața căreia epiblastul superficial se închide, datorită unui fenomen de inducție, pentru a forma epiteliul anterior al corneei (fig. 7-d). Fibrele cristalinene primare apar în a V-a săptămână (embrion de 12 mm), iar fibrele secundare în a VII-a săptămână (embrion de 25 mm). Prin creșterea antero-posterioară a acestor fibre se formează nucleul embrionar al cristalinului; ulterior, se constituie nucleul fetal prin creșterea ecuatorială a fibrelor, care se inseră pe două linii de sutură, în formă de y; la naștere, nucleul fetal are 6 mm în diametru. Nucleul adult apare la 10 ani, când creșterea cristalinului se încetinește dar nu încetează; ulterior, între capsulă și nucleul adult, se dezvoltă scoarța cristalinului. Cristalinul se înconjoară de o membrană anhistă — cristaloidă, pe care se inseră fibrele zonulei (embrion de 70 mm, a III-a lună). Cristalinul, formațiune epitelială, nu va fi pătruns niciodată de elemente mezodermice și nici de vase.

Evaginându-se de la creierul anterior, vezicula optică primară (diverticol al tubului neural) se înconjoară de mezenchimul care învelește encefalul, căruia îi formează meningele. Mezenchimul va forma și tunicile protectoare ale ochiului (fig. 7-f).

Porțiunea cea mai internă, mai puțin densă, foarte vascularizată, care se va pigmenta ulterior, va forma uveea; se va constitui mai întâi coroida, sub forma unei membrane vasculare, datorită probabil unui fenomen de inducție exercitat de epiteliul pigmentar al retinei. Mezenchimul formează, de asemenea, mușchiul și stroma corpului ciliar. Pătrunzând între fața anterioară a cristalinului și epiblastul superficial, sincițiul de celule mezodermice va forma stroma irisului (foaia anterioară a acestuia), endoteliul și țesutul propriu al corneei. Înaintea cristalinului (luna a II-a), se va forma o lamă mezodermică (membrana irido-pupilară), care va fi invadată de vase, de la periferie către centru; această membrană persistă până în luna a VIII-a a vieții fetale, apoi partea sa centrală se resoarbe, în timp ce vasele se obliterează. În a VII-a săptămână, între iris și endoteliul cornean, apare o cavitate (camera anterioară), care se mărește în profunzime, până la a X-a săptămână, dar evoluția sa periferică se continuă încă mult timp după a V-a lună. Tulburările în dezvoltare ale camerei anterioare (anomalii de resorbție a mezodermului dintre corneei și cristalin) vor da naștere la diferite anomalii din partea corneei (sclero-cornee, sinechii anterioare congenitale periferice, leucom corneean congenital, anomalia lui Petres etc.), irisului (aniridie, corectopie, atrofia mezo-

dermului irian, anomalii ale membranei pupilare) sau din partea unghiului camerei anterioare (embriotoxon posterior, displazie marginală a corneei, glaucom congenital).

În afara coroidei, se produce o condensare a mezenchimului, care va constitui sclerotica, ce se continuă înainte cu corneea, iar îndărăt cu duramater (fig. 7-f).

Foarte precoce (embrion de 4—5 mm) se formează între cristalin și vezicula optică vitrosul primitiv, constituit dintr-un țesut fibrilar, care derivă din bazalele cristalinului și retinei sau din celulele mezenchimatoase perioculare, insinuate între cristalin și cupa optică. Vitrosul primitiv se vascularizează brusc, prin invadarea sa de către celule mezodermice vaso-formatoare (fig. 7-d); plecând de la carotida internă, se dezvoltă un plex vascular, din care un ram — artera hialoidă pătrunde (embrion de 6—7 mm) prin partea distală a pediculului optic, în fanta embrionară și progresează dindărăt înainte, atingând partea posterioară a cristalinului; ea dă ramuri care se ramifică în vitrosul primitiv. Fuziunea buzelor fantei embrionare va închide în interiorul cupei optice sistemul vascular hialoidian. În stadiul embrionar de 8—9 mm, artera hialoidă trimite ramuri la partea posterioară a cristalinului formând capsula vasculară a acestuia. În zona papilară artera hialoidă emite două ramuri retiniene, care vor forma ulterior cele două ramuri ale A.C.R. La embrionul de 12—13 mm, vitrosul primitiv atinge dezvoltarea sa maximă. Din trunchiul arterei hialoide pleacă ramuri care irigă tot vitrosul; extremitatea anterioară a acestei artere se dezvoltă pentru a forma părțile posterioare și laterale ale capsulei vasculare a cristalinului. Când embrionul ajunge la stadiul de 25 mm, se formează partea anterioară a capsulei vasculare a cristalinului, prin anastomoza sistemului hialoidian, cu sistemul circular anterior al arterelor ciliare; cristalinul este atunci înconjurat de o rețea vasculară completă. În stadiul de 40 mm se constituie vitrosul secundar sau definitiv; micile vase hialoidiene periferice se atrofiază, în timp ce pare să nască de la retină, sub formă de lamele concentrice, un nou vitros, cu ochiuri mai fine. După Brini, vitrosul secundar este format din celule mezenchimatoase imigrate, care asigură formarea tramei fibrilare și secreția de acid hialuronic, vitrosul primitiv tinzând atunci să se retracte; creșterea vitrosului definitiv împinge pe cel secundar, din ce în ce mai mult, în jurul trunchiului arterei hialoide și îi imprimă astfel o formă conică cu vârful posterior papilar și cu baza anterioară, cristaliniană. Acesta constituie canalul lui Cloquet, care se reduce din ce în ce mai mult și devine un simplu tub, legând papila cu fața posterioară a cristalinului. În același timp (luna a VIII-a), artera hialoidă se obliterează în partea sa centrală și extremitățile sale se atrofiază (fig. 7-f); de asemenea, se atrofiază și capsula vasculară

a cristalinului, la naștere persistând, uneori, îndărătul acestuia și atașat de el un rest fin al sistemului hialoidian — ligamentul lui Cloquet, vizibil la lampa cu fantă. Din vitrosul primitiv nu mai există, în mod normal la naștere, decât o membrană fină — hialoida (limitanta anterioară a vitrosului definitiv), ligamentul suspensor al cristalinului sau zonula lui Zinn (rezultat al diferențierii periferiei vitrosului primitiv) și discrete resturi din canalul lui Cloquet. Uneori se produce o resorbție incompletă a vitrosului primitiv, care se manifestă fie sub forma unei membrane albe, retro-cristaliniană, parcursă uneori de vase (persistența vitrosului primitiv), fie a vaselor sistemului hialoidian (persistența de resturi din sistemul hialoidian). Partea anterioară a capsulei vasculare a cristalinului persistă uneori sub formă de resturi ale membranei pupilare.

Cele două vezicule oculare sînt la început direct opuse, ca ochii la pește. Plecînd din a III-a săptămîină, ochii coboară și se face convergența lor înainte; la jumătatea lunii a III-a, cele două axe fac între ele un unghi de 90° , apoi ajung progresiv la paralelism. La sfîrșitul lunii a II-a ochii sînt plasați sub rinencefal.

2. Embriologia anexelor

a. Pleoapele și conjunctiva. La începutul lunii a II-a se formează un pli ectodermic circular în jurul și la distanță de ochiul embrionar; părțile superioare și inferioare ale pliului se îndreaptă una către alta, formînd pleoapele și unghiurile lor (fig. 7-e). Pleoapele se lipesc între ele la 2,5 luni, formînd sacul conjunctival și se separă din nou la 5 luni, separarea fiind completă în luna a VII-a (fig. 7-f). Țesutul muscular, țesutul conjunctiv, tarsurile sînt produse de mezoderm, în timp ce foliculii ciliari și glandele palpebrale provin din cordoane epiteliale. Uneori pleoapele nu sînt separate la naștere decât pe o parte din lungimea lor (ankiloblefaron).

b. Aparatul lacrimal. Glandele lacrimale se formează pe seama unor muguri epiteliali ce pleacă de pe fața profundă a conjunctivei.

Căile lacrimale se formează dintr-o îngroșare a epiteliului șanțului oculo-nazal, care se desprinde de ectoderm, infundîndu-se în mezoderm, sub forma unui cordon lacrimo-nazal, care ulterior se va transforma într-un tub; în timpul vieții intrauterine, canalul lacrimo-nazal este influențat, în traiectul și calibrul său, de dezvoltarea sinusurilor

anterioare. În luna a VIII-a, sistemul lacrimo-nazal al fetei este permeabil în majoritatea cazurilor, dar destul de frecvent, persistă la naștere o membrană ocluzivă, care nu dispăre decât în primele zile. Persistența obstrucției este datorită, cel mai adesea, blocajului extremității inferioare, printr-o acumulare de celule și mai rar printr-o malformație osoasă; această imperforare congenitală a canalului lacrimo-nazal este cauza conjunctivitelor lacrimale și a dacriocistitei noului-născut.

ANOMALII DE DEZVOLTARE

Dezvoltarea normală a organismului uman poate fi tulburată de două categorii de factori :

— *factori de ordin genetic*, care acționează la nivel molecular sau cromozomic, dând naștere la afecțiuni ereditare ;

— *factori de ordin peristatic* (de mediu), ce produc tulburări în dezvoltarea embrionului sau fătului și dau loc la malformații congenitale.

Incidența anomaliilor de dezvoltare în cadrul patologiei oculare este foarte însemnată.

Bolile ereditare pot surveni datorită unor modificări ale materialului ereditar (mutații); ele sînt congenitale, au incidență familială, apar spontan și se transmit în succesiunea generațiilor. Bolile ereditare pot fi determinate de :

— *mutații genice*, care produc o proteină sau enzimă anormală, ce antrenează o tulburare a metabolismului fiziologic (boli înăscute de metabolism) ;

— *mutații cromozomice*, care determină un sindrom plurimalformativ.

Malformațiile congenitale apar ca urmare a acțiunii unor factori nocivi (teratogeni) asupra embrionului (embriopatii) sau fătului (fetopatii), ce se dezvoltă în uter. Acțiunea agenților teratogeni depinde de gradul de dezvoltare a embrionului. Frecvent, embriopatia nu se limitează numai la aparatul vizual, dar interesează și alte organe, a căror evoluție se face în același timp (urechea internă, inimă, degete) ; ele dau naștere la diferite malformații, asemănătoare celor ereditare (fenocopii). Cauzele acestor tulburări de dezvoltare, de ordin peristatic, pot fi :

a) *boli materne*, transmise embrionului sau fătului : rubeolă, rujeolă, varicelă, gripă, parotidită, boala cu incluziuni citomegalice, sifilis, toxoplasmoză etc. Înainte de prima lună ele inhibă creșterea embrionului ; pînă la 3 luni (perioada organogenetică), întîrzie sau perturbă creșterea, creînd o embriopatie ; după 3 luni, rezultatele

inflamațiilor intrauterine se aseamănă cu cele ale inflamațiilor post-natale ;

b) *intoxicații medicamentoase* : substanțe imunosupresoare, anti-metaboliți, antimitotice, tranchilizante (talidomida etc.), hormoni (cortizonul, hormonii masculini), vitamine, unele sulfamide, antibiotice ;

c) *factori fizici* : radiații ionizante, ultrasunete, hipoxie ;

d) *carențe sau dezechilibru alimentar* (hipo- sau hipervitaminoza A, carența în microelemente sau săruri minerale etc) ;

e) *modificări fiziologice* : febră, stres ;

f) *influențe mecanice* : bride și aderențe amniotice, implantarea defectuoasă a oului pe peretele uterin, fenomenul de mulare intrauterină.

Mutațiile patogene pot provoca efecte clinice variabile, după cum ele alterează dezvoltarea țesuturilor și a organelor embrionului sau tulbură metabolismul fiziologic al unui individ aparent normal constituit.

Anomalia genetică induce o anomalie proteică, decelabilă în embriogeneză, structuri tisulare sau metabolism. În cursul embriogenezei, alterația privește un inductor embriologic și produce o malformație (*morfo-displazie*) ; acțiunea asupra structurilor tisulare produce o displazie tisulară (*histodisplazie*), iar acționînd asupra metabolismului, anomalia genetică dă naștere unei erori înăscute prin displazie moleculară.

1. Malformații

Dezvoltarea diferitelor organe acționează un întreg lanț de inducții depinzînd unele de altele. Substanțele inductoare fiind de natură proteică, procesele de organogeneză rezultă din declanșarea de sinteze a noi proteine ; acest program complex sugerează existența unei informații conținute în ADN-ul embrionului, care se exprimă sub formă de sinteze reglate de inductori proteici succesivi.

Morfo-displaziile pot fi produse fie de o mutație genică, fie de o mutație cromozomică, fie de acțiunile teratologice ale unor agenți din mediul exterior (embriopatie).

a) *Mutații genice*. Sub acțiunea unor factori de mediu (fizici, chimici, biologici), se poate produce o modificare a secvenței bazelor azotate în molecula de ADN, secvențe ce exprimă informația genetică. Această anomalie se va repercuta imediat asupra sintezei ARN-mesager. Schimbarea unui codon al ARN-mesager, printr-un alt codon, datorită unei modificări a poziției bazelor pe lanțul de ADN, modifică sinteza proteinelor de către ribozomi și inseră în lanțul proteic, un

acid aminat indezirabil. Aceasta duce la o tulburare a structurii normale a proteinelor, care-și vor pierde calitățile lor fiziologice. Unele malformații oculare produse de gene mutante, care se transmit după legile Mendeliene, sînt legate de acest fenomen (coloboame, ciclopia, aniridia, microftalmia și anoftalmia, corectopia, blefarofimozisul, hipertelorismul, displaziile primului arc branhial etc.).

Datorită faptului că inductorii proteici ai embriogenezei sînt mai puțin numeroși decît organele și țesuturile ce urmează să se dezvolte, o alterație de origine genetică a unuia dintre ei, poate să intereseze dezvoltarea mai multor organe, aparent fără legătură între ele (pleiotropism). În acest mod se poate explica transmiterea de sindroame, printr-o singură genă, asociind diferite polidisplazii (sindromul lui Lawrence-Bardet-Moon-Biedl, sindromul lui Waardenburg-Klein etc.).

b) **Mutații cromozomice.** O aberație cromozomică, stabilă, specifică, este responsabilă de un mare număr de sindroame polimorfice, asociate cu o întârziere psiho-motorie, mai mult sau mai puțin accentuată. Starea de euploidie (garnitură cromozomică caracteristică speciei și sexului) este indispensabilă pentru o embriogeneză normală. Lotul de autosomi de origine paternă și de autosomi de origine maternă trebuie să fie absolut identic, prin numărul și morfologia lor generală. Gonosomii trebuie să corespundă garniturii fiziologice proprii sexului individului (XX pentru femeie, XY pentru bărbat). Starea de aneuploidie este o sursă de polidisplazii, din care unele nu sînt viabile și antrenează avortul precoce al embrionului.

În bolile umane prin anomalii cromozomice, informația genetică nu este modificată calitativ, ci cantitativ. Mutațiile cromozomice pot modifica numărul sau structura cromozomilor. Anomaliile numerice pot fi poliploidii (cînd interesează toate perechile de cromozomi) sau aneuploidii (cînd interesează 1—2 perechi de cromozomi). Mecanismul de producere este reprezentat de nedisjuncția meiotică sau mitotică și de întârzierea anafazică, cu pierderea cromozomului întârziat în una din celule. Nedisjuncția din cursul meiozei antrenează formarea de gameți neechilibrați (aneuploizi), unii avînd un cromozom mai mult ($23 + 1 = 24$), alții—un cromozom mai puțin ($23 - 1 = 22$); dacă aceștia vor fi implicați în fecundație, în primul caz, persoanele născute dintr-un astfel de ou vor fi trizomici, cu $24 + 23 = 47$ cromozomi, în al 2-lea caz, vor fi monozomici, cu $22 + 23 = 45$ cromozomi, cazuri mult mai rare, căci sînt în general letale.

Anomaliile de structură se produc prin ruperea unuia sau a doi cromozomi și unirea capetelor într-o configurație nouă, anormală

(deleție, translocatie, inversiune, duplicație), ceea ce perturbă aranjamentul lor intern.

Anomaliile cromozomice pot privi autosomii sau gonosomii.

Anomalii ale autosomilor

Numeroase anomalii oculare congenitale se datoresc aberațiilor cromozomiale. Grupele cu implicații oftalmologice mai deosebite sînt următoarele:

— grupa B (4—5) — deleția brațului scurt al cromozomului 4 determină dolicocefalie, retrognatism, buză de iepure, deformații nazale, auriculare și digitale, malformații ale aparatului vizual (retracția pleoapelor, imperforarea căilor lacrimale și coloboame, mai ales ale irisului); deleția brațului scurt al cromozomului 5 determină apariția sindromului mieunatului de pisică; trisomia cromozomului 4 sau 5 este foarte rară; cea a lui 4 se întovărășește de colobom al irisului, iar cea a lui 5 de anomalii complexe ale segmentului anterior;

— grupa C (6—12) — trisomia 9 se asociază cu malformații ale pleoapelor, microftalmie și strabism;

— grupa D (13—15) — trisomia în acest grup, mai ales a lui 13 (sindromul lui Patau), dă naștere la numeroase anomalii: microencefalie, anomalii ale membrilor (polidactilie) și viscerelor, malformații auriculare, surditate, angioame cutanate, encefalocel sau meningocele, aplazie cutaneo-osoasă a vertexului, întârziere mintală, fante palpebrale foarte strîmte, microftalmie extremă sau anoftalmie; dacă globii oculari sînt de mărime normală, atunci se poate observa un colobom irian și coroidian, opacități ale corneei și cristalinului, persistența vitrosului primitiv, cataractă congenitală, persistența membranei pupilare, displazie retiniană, ciclopie, buftalmie; se notează foarte adesea angioame plane ale regiunii frontale sau nazale; există frecvent, dar nu constant, buză de iepure cu fisură palatină, deformația ogivală a bolții palatine; deleția brațului lung al cromozomului 13 se însoțește de microencefalie și alte anomalii ale craniului, urechilor, palatului, organelor genitale și ochilor (hipertelorism, epicanthus, ptoză, coloboame și în cîteva cazuri retinoblastoame); un cromozom înelar din acest grup poate determina apariția microencefaliei cu hipertelorism, deformații ale urechilor și palatului, anomalii oculare (microftalmie, coloboame, modificări ale unghiului CA, ale retinei și ale epiteliului pigmentar) și deficiență mintală;

— grupa E (16—18) — deleția brațului lung al cromozomului 18 determină deformații sistemice difuze, asociate cu atrofie optică, nistagmus și sindromul de clivaj al CA (absența separării irisului de corneă, cu persistența țesutului mezenchimal în unghiul CA, însoțite de anomalii ale corneei și uneori de cataractă polară anterioară); deleția brațului scurt al cromozomului 18 determină la nivelul aparatu-

lui vizual diferite malformații (hipertelorism, epicantus, ptoză, strabism), în timp ce un cromozom 18 inelar poate determina oblicitatea antimongoloidă a fantei palpebrale, ptoză, strabism, precum și coloboame; trisomia 18 (sindromul lui Edwards), se caracterizează prin malformații multiple ale întregului organism, localizate mai ales la nivelul craniului (craniu alungit, dindărăt înainte, retrognatism), urechilor, palatului, extremităților, viscerelor (comunicație interventriculară, malformații intestinale și renale) și ochilor, adesea inconstante ca: hipertelorism, epicantus, strîmtarea fantei palpebrale, ptoză, strabism, paralizia perechii a VI-a, nistagmus, microftalmie, buftalmie, coloboame, opacități corneene, anomalii ale nervului optic; — grupa G (21—22) — trisomia 21 (mongolismul sau sindromul lui Down) se caracterizează prin: statură mică, craniul lat și scurt, fruntea proeminentă, fața plată, nasul turtit, urechile fără lob, gura deschisă, palat ogival, gîtul scurt, pielea devine, cu vîrstă, uscată și rugoasă, părul uscat și gros, membrele scurte, cu extremitățile rău constituite, coloana vertebrală dreaptă, musculatura slabă, ligamentele laxe, deficiență mintală (idiotie sau imbecilitate); ochiul mongolian se caracterizează prin strîmtarea fantei palpebrale, oblicitatea în jos și înăuntru a liniei de ocluzie a pleoapelor, prezența unui epicantus, alături de alte simptome ca: strabism, nistagmus sau o miopie, aproape întotdeauna asociată cu o blefarită: în jumătate din cazuri se constată, după cîțiva ani, apariția unei cataracte. Se poate observa apariția și evoluția unui keratocon, iar la periferia irisului pete pigmentare (petele lui Brushfield).

Anomalii ale cromozomilor sexuali

Sînt rareori asociate cu anomalii oculare; la femei, cel mai frecvent aspect al creșterii numărului cromozomilor îl constituie miopia forte, care este tipică tetrasomiei cromozomului X (44 A + + XXXX).

c) Malformații de ordin peristatic

Programul de dezvoltare conținut în ou la fecundație poate fi normal și genele pot sintetiza în mod normal inductorii necesari embriogenezei. Dacă însă survin agresiuni exogene, care acționează asupra embrionului, genele pot fi împiedicate să-și îndeplinească rolul lor, ceea ce va avea ca urmare apariția unor malformații de natură accidentală (embriopatie), care nu se transmit genealogic. Dacă agresiunea nu se repetă în cursul sarcinilor următoare, copiii născuți ulterior nu vor fi afectați.

Malformațiile sînt anomalii structurale fixe și neevolutive, prezente la naștere, care se traduc prin tulburări funcționale, de gravitate variabilă.

2. Displaziile tisulare

La originea acestor afecțiuni se găsește adesea o patologie a foițelor embrionare fie a ectoblastului, care formează sistemul nervos, organele de simț, epiderma, fanerele, fie a mezoblastului, care formează țesutul conjunctiv, cartilagiile, oasele, mușchii, vasele, măduva osoasă și care pot produce, după foaia interesată, fie o ectodermoză, fie o mezodermoză.

Dezvoltarea normală a aparatului ocular, în ansamblu, depinde de dezvoltarea armonioasă a celor două foițe:

a) unele ectodermoze de origine genetică (ictioza, epidermoliza buloasă, sindromul lui Rothmund, sindromul lui Werner, displazia ectodermică anhidrotică etc.) se manifestă și prin modificări oculare (cataractă);

b) unele mezodermoze se manifestă și prin anomalii ale aparatului vizual; ele pot interesa țesutul conjunctiv (ectopia de cristalin din boala lui Marfan sau Marchesani, striurile angioide din boala lui Ehlers-Danlos sau din sindromul lui Groenblad-Strandberg-Touraine), țesutul fibros și modul său de osificare (edemul sau atrofiile optice și exoftalmia din craniostenoză), țesutul osos (scleroticile albastre din boala lui Lobstein), țesutul muscular (cataracta din miotonia lui Steinert), țesutul vascular (telangiectaziile conjunctivale ale bolii lui Rendu-Osler).

Alte displazii tisulare țin în același timp de o anomalie a ambelor foi, ecto-mezodermică (facomatoze). Acestea sînt polidisplazii congenitale heredo-familiale, cu tendință blastomatoasă, ce se manifestă printr-o simptomatologie polimorfă, caracterizată prin prezența de tumori multiple, cu un potențial mai mult sau mai puțin proliferativ, interesînd formațiunile de natură ectodermică (pielea, sistemul nervos, retina) și, de asemenea, elementele vasculare ale acestora. La nivelul aparatului vizual produc diferite displazii, ce pot interesa structuri foarte variate.

Displaziile tisulare, consecința unor mutații genice, transmise după legile lui Mendel, sînt procese patologice evolutive, constatate foarte rar de la naștere; evoluția lor este totdeauna în raport cu o tulburare tisulară primitivă, iar unele au tendință către cancerizare (maladia lui Recklinghausen, gliomul chiasmei, glioblastomul retinei etc.).

3. Displaziile moleculare

La naștere, subiectul este aparent normal conformat și nu prezintă nici o anomalie decelabilă clinic, deoarece organismul nu este lezat în structura sa, ci în modul de funcționare, datorită unei alterări

de natură metabolică; ulterior vor apare simptomele unei boli cauzate de o displazie moleculară, care se traduce prin molecule malformate sau insuficiente ca număr: fie macromolecule neenzimatică jucând rol, prin structura lor, într-o funcție fiziologică esențială a organismului, fie macromolecule enzimatică, jucând rol catalitic într-unul din metabolismele celulare.

a) **Macromoleculele neenzimatică.** Cauza primară a acestor malformații moleculare este o tulburare a sintezei proteice, care duce la formarea unui polipeptid anormal, ce va avea ca urmare manifestări clinice complexe. Tulburările de origine genetică a macromoleculelor neenzimatică ar fi la originea hemoglobinopatiilor (unde înlocuirea unui acid aminat prin altul, în structura proteică a hemoglobinei, duce la formarea unei hemoglobine anormale) și a tulburărilor ereditare de coagulare. De asemenea, și unele proteine serice pot fi interesate de displaziile moleculare; dintre acestea, falsificarea genetică a ceruloplasminei și a beta-lipoproteinelor serice antrenează și manifestări oculare, astfel:

— deficitul calitativ în ceruloplasmină (alfa-2-globulină serică), diminuarea sau absența sa în plasmă determină apariția degenerescenței hepato-lenticulare (sindrom extrapiramidal, insuficiență hepatică, semne oculare); cuprul, care în mod normal este legat de această globulină, rămas sub formă de ioni liberi, se depune în ficat, la periferia corneei și în nucleii gri centrali;

— deficitul în beta-lipoproteine serice (sindromul lui Bassen-Kornzweig) este întovărașit de tulburări digestive (steatoree), neurologice (ataxie spino-cerebeloasă), anomalii hematologice (acantocitoză), leziuni oculare (retinită pigmentară atipică).

b) **Moleculele enzimatică.** Erorile înăscute de metabolism au la bază o deficiență enzimatică, ce blochează un lanț metabolic. Procesele metabolice au loc în trepte, fiecare treaptă fiind controlată de o anumită enzimă, sintetizată de o genă specifică; dacă o genă suferă o mutație, atunci o enzimă specifică nu mai este de loc sintetizată sau poate fi sintetizată, dar este inactivă. Consecințele pot fi în acest caz o deficiență a unui produs final (melanina în albinism), acumularea unor metaboliți intermediari înaintea blocajului (acidul homogentizic în alcaptonurie), formarea de noi produse pe cale secundară (acidul fenilpiruvic în fenilcetonurie). Enzimopatiile recunosc 3 moduri de tulburări moleculare: blocajul enzimatic, hiperproducția enzimatică, anomalii de transfer la nivelul membranelor celulare.

Tulburarea metabolismului celular este la originea bolilor prin acumulare sau de stocaj; consecința acesteia o constituie depozitarea localizată în țesuturi a unei substanțe particulare de natură glucidică, protidică sau lipidică, care este responsabilă de tot complexul clinic.

Numărul de erori de metabolism înăscute descrise pînă în prezent este foarte mare, dar, dintre acestea, numai unele se manifestă și prin tulburări la nivelul aparatului vizual.

Anomalii ale metabolismului glucidelor

Galactozemia (vărsături, diaree, anorexie, oprire în creștere, icter, hepatomegalie, osteoporoză, întârziere mintală, amino-acidurie, cataractă în 75% din cazuri) apare datorită absenței sau insuficienței unei enzime specifice (galactoză-1-fosfat-uridil-galacto-transferază), din care cauză galactoza-1-fosfat, nemaiputînd fi transformată în glucoză-1-fosfat, se acumulează în organism.

Anomalii ale metabolismului mucopolizaharidelor

Mucopolizaharidozele (sindromul lui Hurler, sindromul lui Hunter, sindromul lui Sanfilippo, boala lui Morquio, sindromul lui Sheie, sindromul lui Maroteaux-Lamy) constituie un grup de afecțiuni caracterizate printr-o tulburare metabolică, datorită carenței unei enzime, variabilă după afecțiunea în cauză; ele se manifestă prin acumularea de mucopolizaharide în țesuturi și prin eliminarea anormală a acestora prin urină. Clinic, se caracterizează, în general, prin displazii osoase, de diferite grade și prin manifestări oculare.

Anomalii ale metabolismului aminoacizilor

Alcaptonuria (ocronoza) este cauzată de o tulburare a metabolismului fenilalaninei și al tirozinei, prin carența unei enzime (homogentizat oxidază), ceea ce duce la acumularea în țesuturi (mai ales conjunctiv) de metaboliți intermediari (acidul benzochinoacetic și acidul homogentizic sau alcapton), care se combină cu proteinele țesutului conjunctiv, pentru a forma un pigment ocru caracteristic. Afecțiunea se recunoaște după culoarea brună pe care o iau urinele expuse la lumină și printr-o culoare albastru-brun (ocronoză) a cartilagiului nasului și urechilor, feței, gingiilor, minilor, spațiului axilar, scleroticiei și conjunctivei; este prezentă și o artropatie degenerativă.

Albinismul (absența congenitală de pigment). Se manifestă sub mai multe forme clinice:

- generalizat total, cu absența de pigment în toate formațiunile normale pigmentate ale organismului;
- generalizat parțial, cu o rarefiere pigmentară;
- izolat la ochi.

Biologic, albinismul este legat de o deficiență a tirozinazei, enzima ce intervine în transformarea tirozinei în dihidroxifenilalanină sau Dopa, precursor al melaninei.

Fenilcetonuria, caracterizată prin tulburări de pigmentare, ar fi consecința acumulării de fenilalanină, datorită inhibiției tirozinazei.

Albinismul ocular se mai poate întîlni și în cursul altor boli de sistem; el constituie unul din semnele principale ale bolii lui Chediak-

Higashi (albinism, gigantism al granulațiilor intraleucocitare și prezența în diferite organe de infiltrate diseminate (limfo-histiocitare).

Homocistinuria se datorește deficienței unei enzime cistationin sintetază; urile conțin un acid aminat (homocisteina), iar boala se manifestă și prin modificări oculare (ectopie de cristalin).

Porfirie este o perturbare a biosintezei porfirinei, ce duce la eliminarea de intermediari anormali, a căror natură condiționează diverse tipuri de porfirii. Acești metaboliți se găsesc în urină (porfiriurie), căreia îi dau o colorație caracteristică (de la portocaliu la negru). Porfiriile pot fi *congenitale* (origine eritropoietică) și *dobândite* (origine hepatică). Porfiriile se fixează în piele și au un efect fotosensibilizant; ele se prezintă ca dermite prin fotosensibilizare și se manifestă prin erupții cutanate buloase ale părților descoperite, evoluind în pusee sezoniere, putând interesa la nivelul aparatului vizual pleoapele, conjunctiva, sclera, corneea, coroida, retina, irisul, mușchii oculo-motori etc.

Anomalii de transfer la nivelul tubului renal

Sindromul oculo-renal al lui Loewe constă într-o perturbare a metabolismului aminoacizilor, care se întâlnește numai la bărbați, sugerând o ereditate recesivă, legată de sex; el se manifestă prin întârziere staturo-ponderală (nanism renal), rahitism renal vitamino-rezistent, leziuni renale, tubulare sau glomerulare (aminoacidurie), hipotrofie musculară cu hipotonie și hiporeflexie, osteoporoză, înepoiere mintală, tulburări oculare (cataractă, glaucom congenital, nistagmus pendular).

Cistinoza (sindromul lui Lignac-Fanconi) este o tulburare generalizată a metabolismului aminoacizilor, în special al metioninei, producând o acumulare de cristale de cistină în diferite țesuturi: rinichi, măduvă osoasă, ficat, splină, ganglioni limfatici, cornee, scleră, conjunctivă, uvee. Ea apare la copilul mic și se traduce prin nanism renal, rahitism, osteoporoză, nefroză, hepato-splenomegalie, hiperamino-acidurie.

Anomalii ale metabolismului lipidelor

Dislipidozele sînt afecțiuni caracterizate printr-o tulburare generală sau celulară a metabolismului lipidic, care se traduce printr-o perturbare calitativă sau cantitativă a lipidelor humorale. Bolile prin acumulare de lipide includ un mare număr de afecțiuni, avînd drept caracter comun stocarea acestora în țesuturi. Multe dintre ele interesează și aparatul vizual.

Xantomatoza esențială hiperlipemică (hiperlipemia idiopatică sau boala lui Bürger-Grütz) este cauzată de creșterea lipidelor neutre în sînge, ceea ce dă serului o culoare lăptoasă. Ea produce complicații grave de sistem: pancreatită, diabet, hepato-splenomegalie, atero-

scleroză, xantoame cutanate; se pot observa leziuni palpebrale (xantoame eruptive), corneene (keratopatie lipidică, arc lipoidic), retiniene (lipemie retiniană).

Xantomatoza hipercolesterolemica esențială (hipercolesterolemia primară) este cauzată de creșterea colesterolului total în ser, asociată cu dezvoltarea de xantoame în diferite țesuturi. La nivelul aparatului vizual, boala poate interesa pleoapele (xantelasma palpebrală), conjunctiva (noduli xantomatoși), corneea (edem, arc lipoidic, keratopatie lipoidică), retina (mase gălbui), vitrosul (hialită asteroidă, sinchizis scipitor).

Lipidozele includ histiocitoza și sfigo-lipidozele.

Sub denumirea de *histiocitoză*, se grupează granulomul eozinofil, boala lui Hand-Christian-Schüller și boala lui Letterer-Siwe. Dintre acestea, boala lui Hand-Christian-Schüller (diabet insipid, semne de insuficiență hipofizară, lacune osoase ale bolții craniene) se prezintă și cu manifestări orbitare (exoftalmie).

Sfigo-lipidozele cuprind un grup de boli în care glico-lipidele conținînd sfigozină sînt acumulate în țesuturi. Sfigozina este un alcool azotat, asociat cu un acid gras, ce constituie, prin funcția sa amină primară, o amidă (ceramida), care formează nucleul comun al tuturor sfigo-lipidelor. La originea acestor dismetabolii, ar exista un blocaj enzimatic, prin absența de activitate a unor hidrolaze acide, variabile după lipidul în cauză. După substanțele de acumulare, ele se manifestă sub diferite tablouri clinice, care se pot grupa astfel: *gangliosidoze* (boala lui Tay-Sachs, boala lui Landing-Normann), *sfigomielinoze* (boala lui Niemann-Pick), *cerebrosidoze* (boala lui Gaucher, boala lui Fabry, leucodistrofia metacromatică); în majoritatea cazurilor ele se manifestă printr-o degenerescență cerebro-retiniană.

La acest grup se adaugă în ultimul timp și sindromul lui Refsum, produs de o acumulare de acid fitanic în ser și diverse celule, datorită insuficienței hidrolazei acidului fitanic.

FUNCȚIA VIZUALĂ ȘI TULBURĂRILE EI

Analizorul vizual are rolul de a ne pune în relație cu mediul extern prin transformarea unui excitant specific, lumina, în senzație vizuală. Organul receptor al analizorului vizual, retina, are funcția senzorială de recepție a imaginilor; ea cuprinde celule sensitive, care sînt impresionate de stimulul specific — energia luminoasă.

Lumina este o radiație sau un complex de radiații electromagnetice, emise de corpuri incandescente (cu sau fără flacără) sau luminescente, ce acționează asupra materiei printr-un flux de particole energetice elementare, fără masă (fotoni), care impresionează ochiul, dînd senzația de vedere. Din imensa scară de radiații, numai o mică parte, care constituie spectrul vizibil (380—770 m μ) dau naștere la senzația de lumină. Spectrul vizibil este format din 7 culori fundamentale: violet, indigo, albastru, verde, galben, portocaliu, roșu, fiecare din ele corespunzînd unei anumite lungimi de undă.

Energia luminoasă poate ajunge la ochi fie direct, de la sursa de lumină, fie reflectată de obiectele din jur. Lumina incidentă, focalizată de dioptrul ocular ajunge pe straturile interne ale retinei, pe care le traversează stimulînd celulele vizuale, apoi se reflectă pe epitelul pigmentar. Sub acțiunea unui stimul luminos eficace, se produce la nivelul retinei, o succesiune de diferite fenomene fizice și chimice, care apar ca urmare a excitației receptorilor retinieni, la nivelul cărora, energia luminoasă este transformată într-un influx nervos. În acest mod se formează un mesaj senzorial vizual, care prin căile nervoase de conducere (căile optice) ajunge la scoarța cerebrală occipitală, unde este transformat în senzație vizuală.

Energia luminoasă necesară pentru a da naștere unei excitații a celulelor fotoreceptoare, cu transformarea ei în senzație vizuală, este în funcție de: diametrul pupilei, zona retiniană excitată, durata de acțiune, frecvență, repetiția sa și de starea anterioară a retinei.

Modificările care se produc la nivelul acestei membrane sînt mai ales de natură fotochimică și bioelectrică.

Modificările fotochimice constau în producerea la nivelul retinei, ca urmare a stimulării luminoase, a unor succesiuni de reacții, la baza cărora se găsesc niște substanțe fotosensibile (pigmenții vizuali), conținute în articolele externe ale celulelor vizuale.

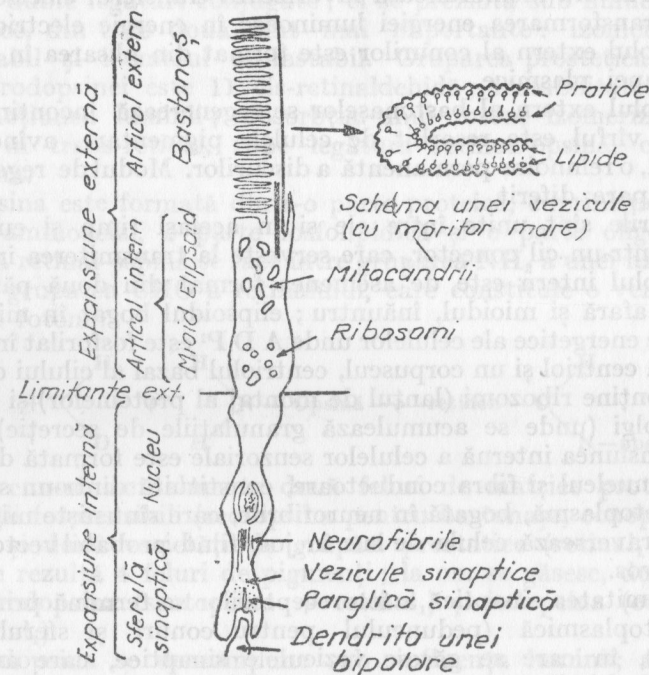


Fig. 8

(După Saraux)

Celulele vizuale sau fotoreceptorii sînt constituiți din două părți: expansiunea externă și expansiunea internă (fig. 8).

Expansiunea externă este formată din două segmente, articolul extern și articolul intern.

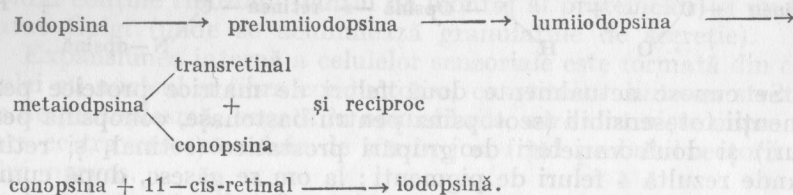
Articolul extern, în formă de con (30 μ lungime) sau de bastonaș (40—60 μ lungime), are o structură lamelară, fiind constituit din discuri suprapuse, conținînd pigmenții vizuali (rodopsina în bastonaș și iodopsina în conuri), pigmenți care constituie substratul fenomenelor fotochimice care stau la baza vederii. La nivelul bastonașelor, aceste discuri corespund unor vezicule aplatizate suprapuse, independente, în număr de 600—900, care ar deriva din repliurile interne ale mem-

branele segmentelor externe, se izomerizează în cis-retinal, care se combină cu scotopsina pentru a da rodopsina.

Calea lentă sau lungă constituie neogeneza, unde contactul fotoreceptor — epiteliu pigmentar este indispensabil; ea se face plecând de la vitamina A, ce provine din descompunerea purperei, la care se adaugă noi molecule de vitamină, furnizate de epiteliul pigmentar, care le absoarbe din circulația sanguină.

Trans-vitamina A se transformă în cis-vitamină A, care este oxidată în cis-retinal, ce se combină cu scotopsina; epiteliul pigmentar joacă în acest proces un rol foarte important, căci el conține enzimele necesare. Afecțiunile care distrug epiteliul pigmentar sau stările de carență în vitamina A produc o tulburare a resintezei rodopsinei, ce antrenează o scădere accentuată a sensibilității bastonașelor, manifestată prin diminuarea sensibilității la lumină.

Ciclul de transformare al iodopsinei este asemănător cu cel al rodopsinei. Pigmenții conurilor sînt mai puțin cunoscuți; pigmentul receptor fotic, cromoforul, ar fi 11 cis-retinal; numai opsinele ar fi modificate (conopsina):



Vitamina A, necesară regenerării sale, este adusă prin circulație.

Actualmente se crede că ar exista 3 feluri de pigmenți fotopici, conținuți fiecare într-un anumit tip de con și avînd rolul de recepție al celor 3 culori fundamentale.

Aceste reacții fotochimice, de la nivelul articolelor externe ale conurilor și bastonașelor, produse prin acțiunea fotonilor asupra pigmenților vizuali, constituie intermediarul care va declanșa fenomenele ce caracterizează formarea și apoi propagarea la creier a mesajului senzorial vizual, sub forma unui fenomen electric. Receptorii ar prezenta, la stimularea luminoasă, un răspuns electric bifazic, foarte scurt și de slabă amplitudine (potențial precoce al receptorilor), care ar fi traducerea electrică a primei verigi (izomerizarea grupei 11 cis- în trans-retinal) a reacțiilor fotochimice retiniene și în particular al schimbării structurii pigmentului vizual; amplitudinea sa este direct proporțională cu numărul de molecule de pigment excitate. Lumina, acționînd asupra pigmenților vizuali conținuți în membrane, ar provoca printr-un transfer ionic, modificări de permeabilitate ale acestora, care

ar fi generatoare ale mesajului electric; curentul de acțiune, declanșat în celulele vizuale, se propagă la celulele ganglionare prin intermediul celulelor bipolare și se transmite, din aproape în aproape, de-a lungul căilor optice, pînă la scoarța occipitală, unde ia naștere senzația luminoasă.

Influxul electric retinian, după amplificare, poate fi înregistrat sub forma unei electroretinograme, care are mare importanță pentru determinarea valorii funcționale a retinei.

Descompunerea substanței fotosensibile, sub acțiunea luminii (adaptare la lumină), este un proces de scurtă durată (1—2 minute), în timp ce refacerea sa (adaptare la întuneric), este un proces mai îndelungat (60 minute). În cursul adaptării la lumină, pragul de excitabilitate al celulelor vizuale crește, iar excitabilitatea lor scade, în timp ce, în procesul de adaptare la întuneric, pragul de excitabilitate scade, iar excitabilitatea celulelor vizuale crește.

Actualmente, se admite că retina ar prezenta o dualitate funcțională. Retina centrală, care conține mai ales conuri, ar fi adaptată pentru lumina diurnă (vedere discriminativă), iar retina periferică, care conține mai ales bastonașe, ar fi adaptată la intensități de lumină slabă (vedere crepusculară); prin urmare, ar exista o retină fotică sau de zi, care nu percepe lumina periferică și o retină scotică sau de noapte, care prezintă un scotom central pentru formă și culoare.

Senzațiile componente ale funcției vizuale, sînt formate din senzația de lumină, senzația de formă și senzația de culoare.

1. Senzația de lumină

Simțul luminos constituie facultatea retinei de a percepe cel mai slab stimul posibil și permite ochiului de a aprecia luminozitatea obiectelor. Senzația de lumină apare în urma excitației celulelor senzoriale retiniene, cînd stimulul luminos atinge o anumită valoare numită prag. Deasupra acestui prag, intensitatea senzorială crește odată cu intensitatea stimulului, dar numai pînă la o anumită limită, de la care senzația ia un caracter supărător (ebluisare). Senzația luminoasă este deci eficientă între două limite: pragul minimal și pragul de ebluisare. Valoarea minimă de energie luminoasă necesară pentru a produce o senzație luminoasă este, pentru bastonașe, de 1/100 milioane dintr-o luminare standard (lumina unei lumînări la 27 km), iar pentru conuri este de 200 ori mai mare. Limita maximă, după care apare senzația de ebluisare, este de 100.000 luminări standard.

Posibilitatea de a aprecia variația minimă de luminozitate constituie pragul diferențial.

Pentru a se ajunge la percepție luminoasă, stimulul trebuie să aibă o anumită intensitate (sub care excitația celulei vizuale nu se

produce), care variază cu diametrul pupilei și cu suprafața de retină excitată. Dacă suprafața este mică, stimulul trebuie să fie mai intens și invers, dacă ea este mai mare, stimulul poate fi mai slab. De asemenea, pentru a se produce o excitație luminoasă a retinei, stimulul trebuie să aibă o anumită durată de acțiune, care depinde de intensitatea sa. Deoarece celulele senzoriale trebuie să-și poată reface substanța fotosensibilă, pentru a fi din nou sensibile la acțiunea altor stimuli luminoși, viteza stimulului trebuie să varieze între anumite limite; pentru ca el să poată fi perceput separat de celulele vizuale, este necesar să treacă o perioadă de cel puțin $1/15-1/20$ sec. între un stimul și altul. Dacă repetarea lor este mai frecventă, nu se mai percep stimulări separate, ci o senzație de lumină continuă (pe acest fenomen se bazează cinematograful). Senzația luminoasă depinde și de starea de adaptare a ochiului, adică de obișnuința retinei cu un anumit grad de lumină; adaptarea nu apare decât în caz de stimulare prelungită și se caracterizează printr-o diminuare a eficacității senzoriale, lentă și progresivă. Un ochi, ținut $1/2$ oră la o lumină puternică, are nevoie de aproape o oră pentru a putea percepe din nou lumina (adaptarea la întuneric). Adaptarea nu se face însă după o curbă ascendentă, regulată; în primele 15 minute ea cuprinde aproximativ 60 % din sensibilitatea inițială a retinei; după 20 minute, ea mai câștigă încă 20 %, iar restul și-l recapătă după aproximativ o oră. Se pare că, la această adaptare, ar lua parte și conurile, însă într-o proporție mult mai mică.

Dacă se trece brusc de la întuneric la lumină, se produce o senzație de ebluisare, datorită descompunerii dintr-o dată a unei cantități prea mari de substanță fotosensibilă, cu care s-au încărcat la întuneric celulele vizuale (adaptarea la lumină); trebuie ca o parte din această substanță fotosensibilă să se descompună pentru a se ajunge la cantitatea necesară, astfel ca o excitație să poată fi condusă în condiții normale de fibrele optice; timpul necesar pentru această adaptare este de 6 minute.

Retina ochiului adaptat la întuneric are o sensibilitate mai mare; sensibilitatea bastonașelor, prin adaptare la întuneric, crește de 10.000—20.000 ori, în timp ce aceea a conurilor crește numai de 50 ori; în schimb, adaptarea conurilor este mai rapidă (5—10 minute), în timp ce aceea a bastonașelor este mai lentă (20—60 minute).

Determinarea senzației luminoase — importantă pentru anumite profesii — se face în practică cu ajutorul unor aparate numite adaptometre, care permit să se noteze pragurile de percepție ale unei excitații luminoase și înregistrarea acestora, obținându-se o curbă de adaptare ce indică starea de sensibilitate a retinei.

Tulburarea cea mai importantă a senzației luminoase o constituie imposibilitatea de adaptare la întuneric. Ea poartă denumirea de *hemeralopie* sau *hesperanopie*; bolnavii care suferă de această tulburare au vederea normală la lumina puternică din cursul zilei, dar nu se mai pot orienta când se înserează sau în obscuritate.

Hemeralopia poate fi congenitală sau câștigată.

a) *Hemeralopia congenitală* sau esențială este de natură ereditară și se transmite după modul dominant; ochii, cu excepția tulburărilor de adaptare, nu prezintă alte modificări patologice.

b) *Hemeralopia câștigată* poate fi de cauză generală sau locală.

Hemeralopia de cauză generală survine în stările de carență în vitamina A fie ca urmare a unei alimentații unilaterale, sărace în această vitamină sau în carotenoizi, fie datorită unor afecțiuni care împiedică absorbția intestinală, asimilarea sau depozitarea sa în ficat.

Hemeralopia de cauză locală se întâlnește în afecțiuni ale retinei și coroidelor (retinopatia pigmentară, corioretinita cronică, miopia malignă, sideroza oculară etc.), ce au provocat distrucția celulelor cu bastonaș.

O altă tulburare de adaptare o constituie *nictalopia*, afecțiune congenitală, care se manifestă printr-o vedere mai bună la o lumină slabă și printr-o scădere a acesteia la un luminaș mai puternic; ea se însoțește de fotofobie și de lipsa vederii culorilor și se crede că s-ar datora unor tulburări funcționale ale celulelor cu conuri. În unele cazuri, *nictalopia* apare ca urmare a unor leziuni maculare; de asemenea, se întâlnește o formă de *nictalopie* simptomatică în cataracta nucleară, în care bolnavul vede mai bine seara decât în cursul zilei, datorită dilatației pupile.

2. Perceperea formelor

Vederea morfoscoptică este un fenomen complex, care se bazează pe integrarea psihică a imaginilor pe care obiectele din mediul înconjurător le formează pe retină. Ea cuprinde două elemente: vederea centrală sau acuitatea vizuală și vederea periferică sau câmpul vizual.

A) Acuitatea vizuală (AV) constituie facultatea de discriminare a regiunii maculare, adică proprietatea acesteia de a deosebi detaliile obiectelor.

Pentru a recunoaște forma obiectelor, este necesar ca:

a) imaginea să aibă un minimum de dimensiune pentru a putea fi văzută cu ochiul liber — „minimum perceptibile” sau „minimum vizibile”, format de diametrul aparent al celui mai mic punct, care poate fi recunoscut pe un fond luminat uniform, fiind egal cu $10''-35''$. Limita inferioară, la care un obiect poate fi perceput, este imaginea unui punct care impresionează un singur con. În realitate, din cauza mișcărilor neîncetate ale ochilor și a difuziunii luminii prin

mediile optice, este impresionat un număr mai mare de conuri; diametrul unui con fiind de 2 microni, cea mai mică imagine trebuie să acopere minimum două conuri, adică să aibă cel puțin 4 microni pentru a fi văzută, ceea ce corespunde unui arc de cerc de 1 minut;

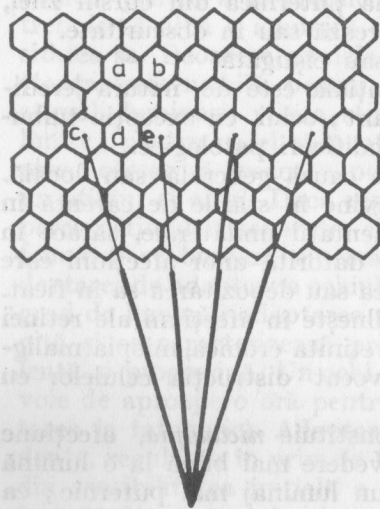


Fig. 9

b) să fie posibilă distincția minimă spațială între două puncte — „minimum separabile”. Pentru ca ochiul să deosebească imaginile a două obiecte diferite sau două detalii ale aceluiași obiect, trebuie ca pe retină, ele să-și formeze imaginile în așa fel ca între conurile impesonate, să existe cel puțin un con neimpesonat (fig. 9), în caz contrar, obiectul va fi perceput ca o pată difuză. Această distanță, care separă două imagini, ar corespunde unui unghi de 1 minut, iar mărimea sa este tot de 4 microni; el ar constitui cel mai mic unghi static sub care se poate percepe un obiect și ar corespunde unei deschizături angulare minime, capabilă

de a da imagini, susceptibile de a fi separate de retină;

c) să poată distinge ușoare diferențe în alinierea unei drepte și să poată aprecia modificările în paralelismul marginilor unei linii (puterea de aliniere).

Practic, se consideră AV normală, vederea care permite de a distinge separat două puncte îndepărtate unul de altul printr-un unghi de un minut, la distanța de 5 m, distanță la care se consideră că razele luminoase plecate de la un obiect ajung la ochi paralele; în acest caz, fiecare punct își face imaginea pe câte un con, iar între ele rămâne un con neexcitat.

Examinarea AV în clinică se bazează pe determinarea minimumului separabil și se face cu ajutorul unor tabele speciale de AV (optotipi). AV poate fi morfoscopică și corticală.

AV morfoscopică este facultatea de a recunoaște forma și orientarea unui obiect izolat, iar AV corticală constituie posibilitatea de a recunoaște un detaliu în mijlocul altora.

Dacă se fixează cu atenție mai multe pete negre desenate pe o foaie de hirtie albă, după câteva secunde ele dispar, apoi reapar când una, când alta (amauroza prin fixație continuă sau fenomenul lui Troxler).

Tulburările AV sînt date de procesele care afectează transparența mediilor oculare: corneea (leucoame, keratite, degenerescențe), cristalin (cataracte), vitros (hialite), de afecțiuni ale retinei (inflamatorii, degenerative etc.) sau ale căilor optice (atrofii, nevrite optice etc.) sau de tulburări de refracție oculară (ametropii). Există, de asemenea, o scădere a AV fără existența unui substrat organic (ambliopie), secundară de obicei unei deviații a globului ocular.

B) Cîmpul vizual (C.V.) sau vederea periferică corespunde porțiunii din spațiu, ce se proiectează pe retina sensibilă a unui ochi imobil. Cu ajutorul CV, subiectul se poate orienta în spațiu, poate aprecia existența și morfologia diferitelor elemente mobile sau fixe care-l înconjoară.

Explorarea clinică a CV permite cercetarea sensibilității retinei și localizarea topografică a leziunii pe căile optice infra- și suprageniculare și aprecierea sediului și a întinderii alterațiilor cortexului occipital.

Limitele fiziologice ale CV pentru lumina compusă (incoloră) variază după indivizi: 80–90° temporal și infero-temporal, 60–80° inferior, 45–55° superior și 55–60° nazal (fig. 10). Pentru culori, limitele CV sînt mai reduse cu aproximativ 10° pentru albastru, 20° pentru roșu și 30° pentru verde.

AV scade de la centru spre periferie; la nivelul foveei (0°) = 1; la 5° = 0,3; la 10° = 0,2; la 20° = 0,1.

Curba care unește, unele de altele, puncte ale C.V. de izosensibilitate retiniană (puncte-prag cinetice) se numește izopter.

În condiții fiziologice, de partea temporală a punctului de fixație, între 12–18°, pe diametrul orizontal, se poate pune în evidență în C.V. o zonă lipsită de percepție — pata oarbă a lui Mariotte, cu suprafața de 6°/7°, din care, 1/3 este situată deasupra meridianului orizontal și care corespunde proiecției papilei nervului optic, regiune lipsită de elemente retiniene sensibile — scotom fiziologic (fig. 10).

În obscuritate totală și utilizînd teste de slabă intensitate luminoasă, se poate pune în evidență un scotom central relativ, de 1–2° (scotom central la întuneric sau ambliopie crepusculară foveolară).

În condiții patologice, C.V. poate fi strîmtat concentric (nevrite și atrofii optice, retinopatie pigmentară etc.) sau în sector (dezlipire de retină, glaucom, coriorretinită Jensen etc.). Alteori se constată în interiorul C.V. zone lipsite de percepție, care ar corespunde unor regiuni lezate ale retinei sau unui anumit tip de leziune a nervului optic, în care vederea este fie abolită, fie diminuată. Acestea constituie scotoamele patologice, a căror importanță este în funcție de localizarea lor, centrală sau periferică; cele centrale se întîlnesc în afecțiunile maculare (inflamatorii sau degenerative) sau ale fascicului

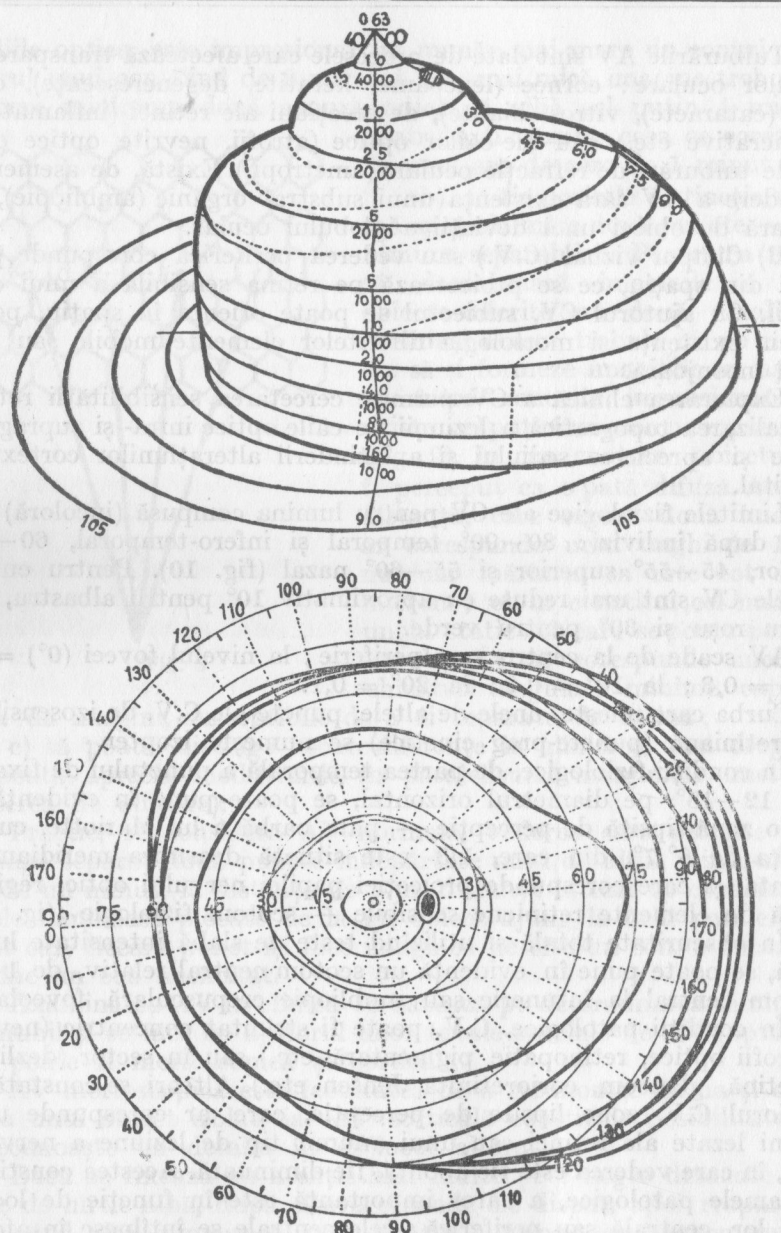


Fig. 10 a și b

(După Traquair)

papilo-macular (nevrite retro-bulbare, ambliopii toxice), cele periferice, în diferite zone retiniene ale C.V. corespund unor focare de corioretinită, tumori etc. Scotoamele patologice pot fi unice sau multiple, iar după caracterul lor subiectiv, pot fi negative sau pozitive.

În cazul scotoamelor negative, bolnavul nu-și dă seama de existența lor; ele pot fi puse în evidență numai cu ajutorul unor procedee de investigație, indicând o leziune a retinei sau a nervului optic. Sînt absolute, dacă este abolită percepția formelor, culorilor și simțul luminos și relative, dacă persistă numai percepția luminoasă. Scotoamele pozitive sînt percepute de bolnavi sub forma unor pete negre în câmpul vizual și se datoresc unor tulburări situate la nivelul mediilor transparente ale ochiului sau a unor leziuni retiniene superficiale (hemoragii, exudate), care aruncă o umbră pe bastonașe și conuri. Perceperea conștientă a acestor tulburări arată că neuro-epiteliul și fibrele nervoase funcționează normal. Scotoamele centrale sînt pozitive.

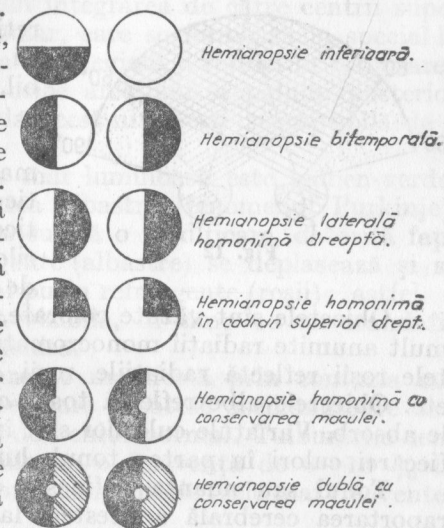


Fig. 11

Leziunile căilor optice intracerebrale, datorită încrucișării parțiale a fibrelor optice la nivelul chiasmei, se manifestă prin modificări simetrice și superpozabile ale C.V. la ambii ochi și se numesc hemianopsii. Ele pot fi homonime, cînd interesează 1/2 de aceeași parte (dreaptă sau stîngă) a C.V. al fiecărui ochi și heteronime, cînd interesează 1/2 nazală (hemianopsie binazală) sau temporală (hemianopsie bitemporală), a ambelor C.V.

Hemianopsiile homonime se datoresc leziunilor căilor optice intracerebrale, retro-chiasmatică (bandeletele optice, radiațiile optice și scoarța cerebrală), iar cele heteronime apar datorită leziunilor chiasmatică.

În unele cazuri, hemianopsiile se pot manifesta numai la un cadran simetric al celor două câmpuri vizuale (hemianopsii în cadran) și apar datorită unor leziuni localizate pe traiectul radiațiilor optice ale lui Gratiolet sau în scoarța occipitală (fig. 11).

C.V. binocular este spațiul cuprins cu ambii ochi ce fixează un punct situat înaintea lor sau cîmpul obținut prin fuzionarea ambelor C.V. monoculare, în partea lor nazală (fig. 12).

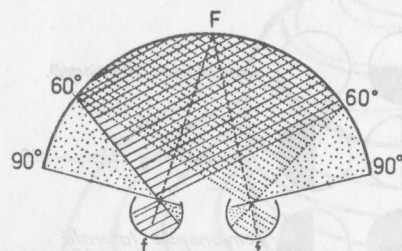


Fig. 12

Obiectele sînt văzute colorate, în măsura în care ele reflectă mai mult anumite radiații monocromatice și le absorb pe celelalte; obiectele roșii reflectă radiațiile roșii, cele verzi reflectă radiațiile verzi etc. Obiectele albe reflectă toate culorile, în timp ce obiectele negre le absorb. Variațiile culorilor sînt în funcție de calitățile caracteristice fiecărei culori în parte: tonul, luminozitatea și saturația.

Tonul sau nuanța definește culoarea respectivă și rezultă din raportarea cerebrală a acesteia la una din culorile spectrale (roșu, verde etc.); el este în funcție de lungimea de undă.

Luminozitatea reprezintă intensitatea sursei de lumină colorată și se caracterizează prin gradul de claritate sau strălucire, permițînd clasarea culorilor în închise sau deschise, fiind în raport cu locul pe care culoarea respectivă îl ocupă în spectru.

Saturația reprezintă gradul de puritate a culorii, adică gradul de diferențiere a culorii cromatice de una acromatică, de aceeași luminozitate.

Prin combinarea acestor caracteristici se poate obține o mare gamă de culori, din care ochiul poate distinge numai o parte.

Pentru explicarea vederii cromatice, s-au emis numeroase teorii, din care teoria tricromatică (Young-Helmholtz) pare, după cunoștințele actuale, cea mai acceptabilă. După această teorie, ar exista 3 culori fundamentale (roșu, verde, albastru), din combinația cărora, în diferite proporții, se poate obține toată gama de culori cunoscute, inclusiv culoarea albă.

Actualmente, pentru a se explica cromatismul ochiului, se admite că în retina diurnă ar exista 3 feluri de conuri, conținînd fiecare din ele un pigment fotosensibil pentru o anumită culoare fundamentală: unul pentru roșu—590 milimicroni (eritrolab), altul pentru verde—

3. Senzația de culoare

Simțul cromatic este facultatea retinei de a percepe diferitele radiații monocromatice din spectrul vizibil, emise sau reflectate de obiectele din jur.

Culorile se împart în culori cromatice (culorile spectrale) și acromatice: alb (amestec de culori cromatice), negru (absorbția tuturor culorilor cromatice) și cenușiu (amestec de negru și alb).

540 milimicroni (clorolab) și altul pentru violet — 440 milimicroni (cianolab); prin excitarea simultană și în grad diferit a celor 3 categorii de conuri, se pot obține toate senzațiile cromatice perceptibile.

Vederea culorilor ar rezulta din integrarea de către centrul superior a unui mesaj senzorial particular, care se formează în special la nivelul maculei. Aceasta fiind zona privilegiată a retinei în elaborarea mesajului colorat, se înțelege că orice afecțiune a polului posterior sau a fibrelor optice ce pleacă de la acest nivel este susceptibilă de a modifica senzația.

La lumina zilei, culoarea cea mai luminoasă este galben-verde, iar la lumina crepusculară, culoarea albastră (fenomenul Purkinje). Pe măsură ce se înserează, culorile suferă o modificare, datorită faptului că radiațiile cele mai refringente (albastre) se deplasează și se suprapun peste radiațiile cele mai puțin refringente (roșii); astfel, o floare albastră va rămîne perfect vizibilă, în timp ce un trandafir roșu va deveni de culoare mai închisă.

Anomaliile senzației de culoare se manifestă prin confuzia culorilor de către persoanele afectate, care socotesc asemănătoare sau identice culori ce sînt diferențiate de ochiul normal. Tulburările senzației cromatice sau **discromatopsiile** au o frecvență de 8—10 % la bărbați și de 0,4 % la femei. Ele pot fi congenitale (cele mai frecvente) și cîștigate.

Discromatopsiile congenitale s-ar datora disfuncției unuia sau mai multor varietăți de receptori. Ele nu se manifestă prin leziuni oftalmoscopice aparente.

Uneori, modificarea senzației colorate se limitează numai la schimbarea maximului de luminozitate al spectrului vizibil care, la lumina zilei, în loc să fie în banda galben-verde, este deplasat spre lungimile mai mari sau mici de undă. Alteori este vorba de o lipsă totală a percepției culorilor (acromazia totală) sau de lipsa de percepție a unei singure culori fundamentale (dicromazia).

Acromazia se întîlnește foarte rar (1/300.000) și s-ar datora nefuncționării pe plan cromatic a celor 3 categorii de conuri, din care cauză mediul extern este perceput într-o gamă de gri, care se diferențiază prin luminozitatea relativă. Ea poate fi completă sau atipică.

Dicromazia se întîlnește mai frecvent (25 %) și s-ar datora absenței pe plan funcțional al unuia din cele 3 varietăți de conuri. Ea se manifestă prin:

a) lipsa de percepție a senzației de roșu—protanopie sau anomalia Dalton (10 %); spectrul pare divizat în două cîmpuri, printr-o zonă neutră îngustă, incoloră, situată la 490 milimicroni; partea stîngă, cuprinsă între zona neutră și extremitatea roșie a spectrului, pare de

culoare galbenă, iar partea dreaptă, de culoare albastră; extremitatea roșie a spectrului apare amputată, iar maximum de luminozitate, deplasat spre dreapta;

b) lipsa senzației de verde — deuteranopie sau anomalia Nagel (14 %); spectrul pare, de asemenea, divizat în două cîmpuri, unul galben, celălalt albastru, dar maximum de luminozitate este deplasat spre stînga;

c) lipsa senzației de violet — tritanopie (1%); spectrul pare divizat de zona neutră în două cîmpuri, unul roșu, celălalt verde, zona violetă a spectrului apărînd amputată.

În afara acestor forme, există o categorie de tulburări cromatice ce se manifestă printr-o percepție defectuoasă sau incompletă a uneia din cele 3 culori fundamentale — triceromazia anormală (70%), datorită funcționării anormale a unei categorii de conuri. Ea se manifestă prin perturbarea percepției pentru roșu — protanomalia sau anomalia de tip Hart (10%), perturbarea percepției pentru verde — deuteranomalia sau anomalia de tip Rayleigh (59%) și perturbarea senzației pentru violet — tritanomalia (1%).

Tulburările congenitale ale senzației cromatice sînt ereditare și se datoresc unei alterări a genelor care transmit senzația colorată respectivă; cele pentru roșu — verde sînt localizate pe cromozomii sexuali (transmitere recesivă legată de sex), iar cele pentru albastru — violet, se localizează pe cromozomii autosomali (transmitere autosomală dominantă).

Tulburările cîștigate ale senzației cromatice (cromatopsii) pot fi produse fie de alterații ale retinei maculare sau ale fasciculului macular în calea optică (intoxicații cu CO, ciuperci, santonină, digitală, solanacee, marijuană, stricnină etc.), fie de perturbarea mediilor transparente (cataractă, hemoragii în vitros, afakie etc.).

Evoluția tulburărilor simțului cromatic este diferită; cele congenitale au un caracter staționar și sînt incurabile; cele cîștigate se ameliorează sau dispar după un tratament cauzal corespunzător.

4. Vederea binoculară

În analiza senzației vizuale, s-au examinat numai fenomenele care interesează vederea monoculară. Deși aceste fenomene, care determină actul vederii, se petrec simultan în ambii ochi (imaginea obiectului privit făcîndu-se separat pe fiecare dintre ei), noi nu percepem, totuși, două imagini ale aceluiași obiect, deoarece printr-un reflex de fuziune, cele două imagini sînt percepute ca o senzație unică, ceea ce constituie vederea binoculară (V.B.). Acest fenomen se petrece ca și cum am privi obiectele din jurul nostru cu un singur ochi, situat pe linia mediană, în regiunea hipofizară (ochi ciclop). În acest ochi, cele două retine (dreaptă și stîngă) sînt suprapuse una peste

alta în așa fel, ca maculele să coincidă exact; datorită acestui fapt, vor coincide și alte puncte simetrice în raport cu macula ale celor două retine (puncte funcționale corespondente).

Cîmpurile vizuale ale celor doi ochi se suprapun în partea centrală, pe o suprafață de aproximativ 120° , persistînd de partea temporală cîte o semilună de cîmp monocular, largă de aproximativ 30° (fig. 12). Cele două macule sînt puncte corespondente prin excelență, toate senzațiile care le impresionează producînd o senzație unică. Senzația unui singur obiect văzut cu ambii ochi este deci condiționată de suprapunerea și fuziunea celor două imagini furnizate de retina dreaptă și stîngă. Ansamblul de puncte din spațiu, a căror imagine se formează pe puncte corespondente ale retinei, poartă denumirea de horopter (fig. 13). Pe ochii bine echilibrați, obiectele situate în fața ochilor au detaliile proiectate pe puncte corespondente ale celor două retine.

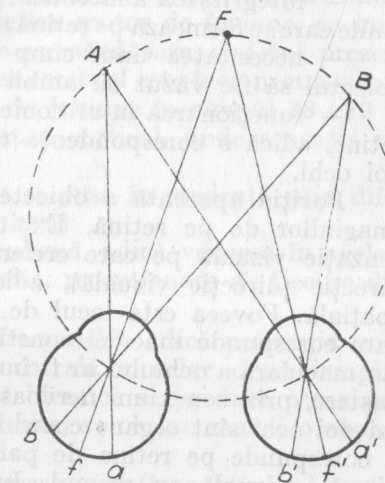


Fig. 13

F — punct de fixație; ff' — cele două fovei care sînt puncte corespondente prin excelență; aa', bb' — puncte corespondente.
Imaginile punctelor F, A și B cad pe retină în puncte corespondente.

Dezvoltarea vederii normale, monoculare și apoi binoculară, este bazată pe stabilirea de reflexe condiționate, asociate, plecate de la fotostimulațiile retiniene. Acest proces vizual fiziologic, poate fi oprit de obstacole de natură diferită, organice manifeste (colobom coroidian, atrofie optică etc.), de obstacole funcționale, de origine organică indirectă (asimetria de maturație, reflexe opto-motorii prin întîrziere de mielinizare, anomalii de refracție, anizometropie) sau de integrarea într-un ansamblu general de dezorientare spațio-temporală.

La om, V.B. constituie o funcție cîștigată, care se formează lent și progresiv, de la naștere pînă la 3—4 ani, dar care nu este pe deplin consolidată decît la aproximativ 5—6 ani. În timpul perioadei de formare, legătura senzorială dintre ochi este fragilă și labilă și poate fi ușor perturbată. Ea se bazează, în cea mai mare parte, pe diferite reflexe (de fixare, de orientare, de acomodare — convergență, de fuziune) și poate fi reeducată prin metode adecvate în primii 6 ani de viață.

Pentru existența V.B., sînt necesare anumite condiții, unele de natură senzorială, altele de natură motorie.

a) *Condițiile senzoriale* sînt asigurate de:

- integritatea anatomică și dioptrică a ochiului, pentru ca imaginile care se formează pe retină să fie analoage (dar nu absolut identice);
- necesitatea unui cîmp vizual comun (binocular), pentru ca obiectul să fie văzut cu ambii ochi, în același timp;
- funcționarea în armonie a elementelor nervoase ale celor două retine, adică o corespondență retiniană perfectă între imaginile celor doi ochi.

Poziția aparentă a obiectelor în spațiu este în relație cu poziția imaginilor de pe retină. Excitația unui punct retinian produce o senzație vizuală pe care creierul o localizează totdeauna în aceeași direcție (direcție vizuală), adică are întotdeauna aceeași localizare spațială. Foveea este locul de referință direcțional. Direcția vizuală care corespunde maculei constituie direcția vizuală principală. Fixația maculară a ochiului ar fi înăscută și s-ar întări foarte rapid după naștere, prin conexiuni nervoase retino-corticale. Datorită faptului că cei doi ochi sînt organe coordonate, unui anumit punct de pe retină îi corespunde pe retina de partea opusă, un punct care are aceeași direcție vizuală cu primul. Imaginile care se formează pe puncte corespondente sînt localizate în aceeași direcție, deoarece punctele vizuale corespondente au o direcție vizuală comună. Direcția vizuală a celor două fovei constituie linia vizuală principală sau linia de fixație (drept înainte), care este îndreptată unde se găsește obiectul.

În cazul în care două imagini se formează în puncte necorespondente, ale celor două retine, ele vor fi localizate în două direcții vizuale diferite fie că ele sînt ale aceluiași obiect, fie a două obiecte diferite. Dacă două obiecte își formează imaginea lor în puncte necorespondente, ele nu apar suprapuse (confuzie).

b) *Condițiile motorii* cer o integritate anatomică și funcțională a mușchilor și nervilor oculo-motori, pentru a asigura o motilitate perfectă, în toate direcțiile privirii. Coordonarea motorie perfectă permite, oricare ar fi situația unui obiect în spațiu, ca cele două axe vizuale să fie îndreptate, în același timp, către obiectul fixat și ca imaginea acestuia să fie proiectată pe foveea fiecărui ochi, făcînd posibilă fuziunea celor două imagini. Dacă axele vizuale nu se încrucișează pe obiectul privit, se produc două imagini ale acestuia (diplopie), ceea ce antrenează o mișcare automată de convergență și de acomodare, care, restabilind încrucișarea axelor vizuale pe obiectul fixat, restabilește fuziunea.

Cei doi ochi funcționează simultan, atît din punct de vedere senzorial cît și motor, foveea fiind centrul de referință al acestei legături.

Pe baza condițiilor senzoriale și motorii, printr-un sistem cerebral de integrare, se produce fuziunea celor două imagini monoculare și elaborarea unei percepții finale care este proiectată în spațiu ca o imagine unică. V.B. este deci un proces psihic, care constituie facultatea de a percepe a conștiinței, printr-un reflex motor de fuziune, ca imagine unică, cele două imagini retiniene asemănătoare, ce-i sînt prezentate. Mecanismul intim al acestui proces cerebral este încă necunoscut; după unii autori, ar exista un centru de fuziune în cîmpul 18—19 al lui Brodmann, care ar reprezenta spațiul cortical, unde senzația vizuală devine conștientă (Worth).

V.B. comportă 3 grade, care pot fi puse în evidență prin diferite dispozitive (stereoscop, sinoptofor etc.):

— primul grad este *percepția simultană*, adică vederea în același timp a două imagini identice sau diferite, recepționate de fiecare din cei doi ochi;

— al doilea grad este *fuzionarea imaginilor*, adică percepția unei singure imagini, prin suprapunerea centrală a celor două imagini date de fiecare ochi; dacă acestea sînt identice se produce o fuziune perfectă; dacă, din contra, ele sînt diferite, se obține numai o suprapunere, creîndu-se o stare de confuzie;

— al treilea grad este *vederea stereoscopică* (în spațiu, tridimensională sau în relief); ea apare prin fuzionarea a două imagini deosebite puțin una de alta (imagini analoage) datorită perspectivei diferite sub care este văzut obiectul de fiecare ochi în parte, ca urmare a distanței interpupulare; deci, vederea în relief ar rezulta din fuziunea a două imagini ușor disparate, datorită decalajului dintre ele, din care cauză nu sînt exact superpozabile. Studiul V.B. utilizează diferite aparate care permit o separare a imaginilor percepute de fiecare ochi în parte.

V.B. comportă, deci o parte senzorială, de percepere, de transmisie și de integrare—decodificare a imaginilor, precum și o parte ce asigură mișcările globilor oculari (mușchii și nervii oculo-motori). Întreruperea circuitului într-un sector oarecare a traiectului duce la tulburarea V.B. Datorită acestui fapt, rezultă posibilitatea apariției unui strabism, adică a unei devieri a ochilor de la poziția fiziologică de paralelism al axelor vizuale. Dezechilibrul oculo-motor al strabismelor se traduce prin deviația axelor vizuale și se însoțește de o perturbare a stării senzoriale binoculare. Strabismul poate fi provocat de o paralizie a unuia sau mai multor mușchi ai ochiului (strabismul paralic) sau de o lipsă de fuziune a imaginilor în scoarța cerebrală, datorită unor cauze diverse (strabismul concomitent sau funcțional).

În strabismul paralic, V.B. este împiedicată deoarece, fiind tulburat paralelismul axelor vizuale, excitațiile pe retină nu se mai produc în puncte corespondente; într-un ochi, ele se formează în maculă, iar în celălalt ochi în afara ei, din care cauză imaginile nu sînt fuzionate în centrul superior și se produc două senzații vizuale ale obiectului privit, care apare localizat în spațiu de două ori (diplopie).

În strabismul concomitent, din diferite cauze, nu se produce o fuziune a imaginilor; în aceste cazuri, la nivelul scoarței cerebrale se transformă în senzație de vedere numai excitațiile vizuale ale unui singur ochi, în timp ce imaginea celuilalt ochi, neidentică cu a ochiului în poziție primară este inhibată.

Diplopia este evitată prin neutralizarea imaginii privite cu ochiul deviat fie prin adaptarea progresivă a retinei la noua poziție, fie prin organizarea unei corespondențe anormale (vedere binoculară anormală). În acest ultim caz, macula deviată nu mai servește pentru vederea centrală, deoarece un alt punct, extramacular, a preluat rolul său.

5. Vederea entoptică

Aceasta constă în perceperea de către o persoană, în anumite condiții (incidența luminii etc.), a unor fenomene sau structuri intraoculare din propriul ochi. Aceste structuri pot fi normale (umbra vaselor sanguine mari, mișcarea globulelor în capilare etc.) sau patologice (opacități vitreene sau cristaliniene). Se includ în cadrul vederii entoptice și alte fenomene (fulgere luminoase), care rezultă dintr-o stimulare neadecvată a retinei de către alți excitanți (mecanici, electrici etc.).

METODELE DE EXAMINARE A OCHIULUI

Examinarea bolnavilor trebuie să se execute metodic și cît mai complet. Ea cuprinde mai multe etape: interogatoriul, examenul ocular și examenele complementare.

I. Interogatoriul

Interogatoriul sau anamneza constituie un timp esențial în examinarea bolnavului. Se va preciza mai întîi vîrsta, sexul, profesiunea și localitatea de unde provine acesta. Se vor stabili apoi motivele pentru care el s-a prezentat la consultație sau a fost internat în spital. Aceste pot fi foarte variate:

— **tulburări de vedere**: scăderea A.V. la unul sau la ambii ochi, de aproape sau la distanță, intermitentă sau permanentă, apărută brusc sau insidios (deficit ce interesează vederea centrală sau un sector), pete sau lacune în cîmpul vizual (scotoame), senzația dezagreabilă de vedere dublă a obiectelor (diplopie), asociată cu amețeli și cefalee, diplopie monoculară (fenomene de difracție produse de opacități corneene sau cristaliniene, subluxații de cristalini, iridectomii periferice, strabism operat etc.) sau binoculară (imposibilitatea de a asigura fuziunea celor două imagini date de fiecare ochi), trecătoare (heteroforie) sau permanentă (paralizii ale mușchilor oculari extrinseci, intervenții pentru strabism, anizeiconie), tulburări de vedere sau de adaptare la lumina slabă sau la obscuritate (hemeralopie), puncte negre mobile înaintea ochilor (miodesopsii sau muște zburătoare, care se pot observa în hemoragii vitreene, uveite torpide, hialite, miopie forte, degenerescență senilă a vitrosului, decolare de vitros, decolare de retină etc.), senzații sau impresii luminoase sub formă de fulgere, mai mult sau mai puțin colorate, ce apar brusc într-un sector sau în toată întinderea cîmpului vizual, steluțe, sclipiri etc., percepute, de asemenea, într-un sector al cîmpului vizual (fosfene sau fotopsii), care s-ar datora unor fenomene de excitație anormală ale elementelor retiniene (decolare de retină, corioretinite, decolare posterioară de vitros, retinoschizis, afecțiuni degenerative ale

retinei etc.) sau ale căilor optice (migrena oftalmică), inele colorate în jurul surselor luminoase, cauzate de descompunerea luminii printr-un efect prismatic (edem cornean-glaucum acut sau subacut, depozite cristaline ale corneei etc.), deformarea obiectelor sau liniilor privite (metamorfopsii), cauzate de dereglarea aranjamentului normal al fotoreceptorilor (leziuni maculare: edem, hemoragii, exudate, leziuni degenerative, gaură maculară, decolare de retină etc.), modificări ale mărimii obiectelor: mai mari (macropsii) sau mai mici decât normal (micropsii); senzație de oboseală vizuală (tulburări de refracție sau acomodatie, tulburări ale vederii binoculare, condiții defectuoase de luminare în cursul lucrului etc.);

— **simptome subiective reacționale:** dureri oculare, perioculare sau iradiate, superficiale sau profunde, continui sau intermitente, intense sau slabe, arsuri, senzații de corp străin, mâncărime, nevralgii, lăcrimare, cu sau fără alte simptome oculare, fotofobie (sensibilitate crescută și anormală la lumină), blefarospasm (contractie dureroasă a pleoapelor datorită unui sindrom de iritație a segmentului anterior) etc.;

— **aspect anormal al ochiului:** congestie (hemoragie subconjunctivală, conjunctivite, episclerite, sclerite, keratite, iridociclite, glaucum acut, tenonită, celulită orbitală etc.), secreție, modificări de poziție (exoftalmie, enoftalmie, strabism etc.) sau de mărime (microftalmie, glaucum congenital etc.), deviații palpebrale (ectropion, entropion), căderea pleoapei, totală sau parțială (ptoză), modificări de culoare, mărime sau formă a pupilei, apariția unei formațiuni interesând ochiul sau anexele sale etc.

Se vor cere informații asupra antecedentelor personale și familiale ale bolnavului.

Antecedente personale

Acestea se vor cerceta atât pe plan ocular, cât și pe plan general. Antecedentele oculare pot ajuta foarte mult diagnosticul; un mare număr de conjunctivite, keratite, irite etc. pot recidiva. Unele afecțiuni anterioare explică tulburările apărute ulterior; astfel, o veche plagă oculară penetrantă poate cauza irită, iridociclită, oftalmie simpatică, degenerescențe tardive. Se vor căuta în antecedente accidente traumatiche, infecții, paralizii etc. În ceea ce privește antecedentele generale, la copii, ne vom interesa de afecțiunile specifice vârstei (rujeolă, scarlatină etc.), ale căror complicații sinusale sau renale pot avea repercusiuni asupra aparatului vizual, iar la adulți ne vom interesa de afecțiuni hepatice, cardio-vasculare, pulmonare, uro-genitale, osteo-articulare, neurologice (traumatisme, tumori cerebrale, paralizie generală, tabes), intoxicații (alcool, tutun, iodoform, sulfură de carbon etc.). Se va insista în special asupra afecțiunilor

al căror raport cu oftalmologia este mai frecvent: diabet, tuberculoză, sifilis, reumatism, hipertensiune arterială, toxoplasmoză etc. La copii se va preciza, de asemenea, data nașterii, circumstanțele, eventuala lor prematuritate, condițiile de creștere etc.

Antecedente eredo-familiale

Acestea sînt, de asemenea, foarte importante și cuprind tulburări patologice la ascendenți (ereditare), la frați, surori (colaterale) sau la descendenți (copii). Afecțiunile ereditare sînt foarte numeroase (hemeralopie, ectopii de cristalin, degenerescențe familiale ale corneei, cataracte, glaucum, albinism, retinopatie pigmentară). Pentru copii, se vor preciza, afecțiunile mamei în cursul sarcinii, tarele familiale, generale și oculare și, desigur, o eventuală consangvinitate a ascendenților.

Istoric

Interogatoriul se continuă cu istoricul bolii: data apariției tulburărilor, modul lor de debut (accidental sau spontan, brutal sau insidios, dureros sau nedureros, cu sau fără tulburări vizuale), cauze probabile (traumatisme, contaminare, diateze etc.), evoluția progresivă sau în pusee, variații de intensitate, perioade de remisiune sau exacerbare, complicații, tratamentele urmate și rezultatele obținute.

În timpul interogatoriului se va examina starea generală a bolnavului: particularitățile de aspect (obezitate, emaciare, gigantism, nanism), mersul, poziția capului, forma craniului, conformația și aspectul feței, aspectul tegumentelor (paloare, edem, vezicule, pustule, nevi etc.). Se va face și o inspecție sumară a aparatului ocular, ținîndu-se seama de unele aspecte particulare (strabism, ptoză, tendința la clipeire, fotofobie, blefarospasm, exoftalmie etc.).

II. Examenul ocular

Constă dintr-un examen obiectiv și un examen funcțional.

A) Examenul ocular obiectiv

Examenul ocular se practică cu delicatețe, ochiul fiind un organ foarte sensibil, mai ales cînd este afectat de un proces patologic.

Se așază bolnavul în fața unei surse de lumină, apoi se inspectează cu grijă regiunile oculare și peri-oculare și, la nevoie, se pot palpa unele părți constitutive. Se vor examina mai întîi regiunile peri-oculare (deformații ale nasului, catar nazal etc.), apoi, anexele globului ocular: regiunea sprincenară, orbita, pleoapele, aparatul lacrimal, motilitatea oculară și direcția axelor vizuale ale celor doi ochi, conjunctivele; de asemenea, se vor cerceta, prin palpație, ganglionii preauriculari și submaxilari.

Dacă trebuie să examinăm un sugar sau un copil mai mic, acesta va fi pus pe o masă de examinare și va fi înfășurat într-un cearșaf sau pătură, cu brațele de-a lungul trunchiului, capul va fi imobilizat



Fig. 14

de ajutor, iar pleoapele se vor îndepărta cu două ridicătoare sau cu un blefarostat. Un copil mai mare va fi întins pe genunchii ajutorului ce stă așezat pe un scaun și care-i ține mâinile în mâinile sale, iar picioarele sub braț; examinatorul așezat în față, tot pe un scaun, fixează între genunchi capul copilului și cu mâinile îndepărtează pleoapele acestuia (fig. 14).

Din punct de vedere topografic și al mijloacelor de investigare, globul ocular se poate împărți în două segmente (poli), unul anterior și altul posterior. Polul anterior reprezintă partea anterioară a ochiului, situată înaintea diafragmului irido-cristalinian, accesibilă examenului direct (conjunctiva bulbară, sclerotica, corneea, pupila, unghiul camerular și o parte din cristalin). Polul posterior este format de partea posterioară a globului, situată îndărătul diafragmului irido-cristalinian.

1. Examenul polului anterior

Polul anterior se examinează la lumina zilei, la luminatul lateral și la biomicroscop (în cameră obscură).

a) *Examenul la lumina zilei.* Bolnavul este așezat cu fața la lumină, iar examinatorul va sta în fața lui și puțin lateral; se îndepărtează pleoapele și se examinează părțile constitutive ale ochiului.

Dacă bolnavul prezintă leziuni dureroase ale polului anterior, se va anestezia prin instilații cu un anestezic de suprafață (cocaină, novesin etc.).

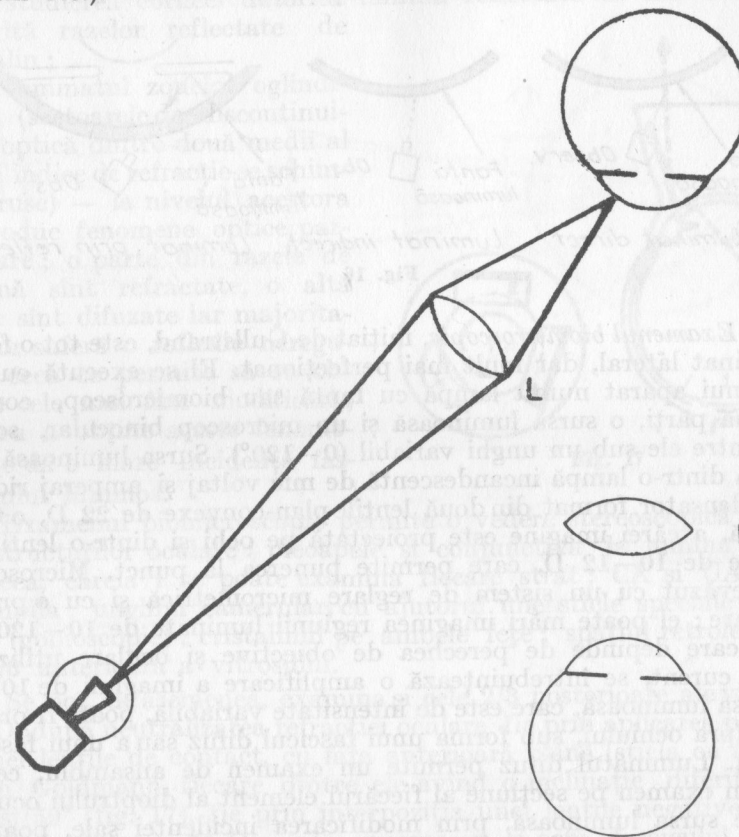


Fig. 15

b) *Examenul la lumina laterală focalizată* se execută cu ajutorul unui fascicul îngust, produs de o sursă de lumină electrică mată sau opalină, de 40–75 w, situată la înălțimea ochiului de examinat și la 40 cm înaintea lui, în așa fel ca să formeze un unghi de 45° cu planul antero-posterior al bolnavului; acest fascicul este concentrat pe ochiul de examinat cu ajutorul unei lupe biconvexe, de 13–18 D, pe care examinatorul o ține în mîna stîngă la distanță de 6–7 cm de ochiul acestuia, astfel ca focarul său să cadă pe polul anterior (fig. 15). Lumina se concentrează succesiv, prin deplasarea lupei, pe diferitele

zone ale polului anterior, în timp ce examinatorul, pentru a observa mai bine detaliile, privește regiunea luminată printr-o lupă simplă sau binoculară (luminatul lateral combinat).

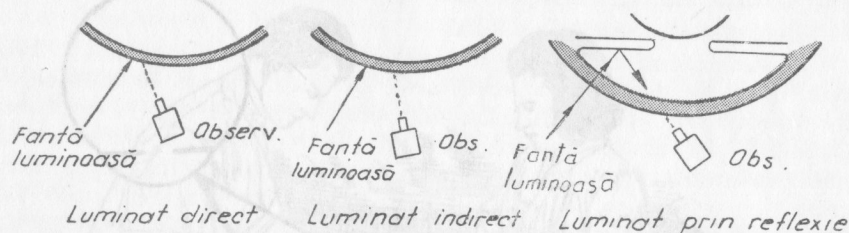


Fig. 16

c) *Examenul biomicroscopic*, inițiat de Gullstrand, este tot o formă de luminat lateral, dar mult mai perfecționat. El se execută cu ajutorul unui aparat numit lampă cu fantă sau biomicroscop, compus din două părți, o sursă luminoasă și un microscop binocular, solidarizate între ele sub un unghi variabil ($0-120^\circ$). Sursa luminoasă este formată dintr-o lampă incandescentă de mic voltaj și amperaj ridicat, un condensator format din două lentile plan-convexe de 22 D, o fantă reglabilă, a cărei imagine este proiectată pe ochi și dintr-o lentilă de proiecție de 10–12 D, care permite punerea la punct. Microscopul este prevăzut cu un sistem de reglare micrometrică și cu o prismă redresoare; el poate mări imaginea regiunii luminate de 10–120 ori, mărire care depinde de perechea de obiective și oculare utilizate; în mod curent, se întrebuințează o amplificare a imaginii de 10–24 ori. Sursa luminoasă, care este de intensitate variabilă, poate fi proiectată asupra ochiului, sub forma unui fascicul difuz sau a unui fascicul în fantă. Luminatul difuz permite un examen de ansamblu, cel în fantă, un examen pe secțiune al fiecărui element al dioptrului ocular; deoarece sursa luminoasă, prin modificarea incidenței sale, poate fi orientată în toate direcțiile, variabilitatea unghiului de incidență a razelor luminoase pe glob și a unghiului sub care se face examinarea, permite mai multe modalități de examen (fig. 16):

- luminatul direct — se privește partea luminată de fasciculul proiectat; pentru aceasta se utilizează partea focală a fasciculului, cea mai îngustă și cea mai strălucitoare;

- luminatul indirect sau parafoal — se examinează zonele rămase în penumbră, situate alături de zonele luminate direct, care proiectează lumina în țesuturile vecine;

- luminatul prin reflexie sau retrograd — lumina este concentrată pe un țesut opac, situat îndărătul regiunii translucide de

observat; ecranul reflector, format din țesuturile opace ale planurilor posterioare, luminează difuz țesuturile plasate înaintea lor; el permite studierea corneei datorită luminii reflectate de iris sau irisul, datorită razelor reflectate de cristalin;

- luminatul zonelor oglinditoare (sectoarele de discontinuitate optică dintre două medii al căror indice de refracție se schimbă brusc) — la nivelul acestora se produc fenomene optice particulare; o parte din razele de lumină sînt refractate, o altă parte sînt difuzate iar majoritatea lor suferă o reflexie neregulată, ceea ce permite să se observe cele mai fine modificări; pentru a obține aceste fenomene se dă o mare incidență fasciculului luminos.

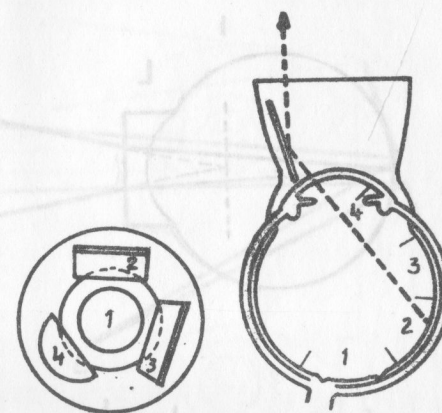


Fig. 17

Examenul biomicroscopic permite o vedere stereoscopică a tuturor structurilor oculare: pleoapele și conjunctiva la lumina difuză; corneea, careia i se poate examina fiecare strat; CA și UA; irisul și pupila; unghiul camerular, cu ajutorul unei sticle speciale de contact (gonioscopie); cristalinul pe ambele fețe; spațiul retrolenticular și 1/3 anterioară a vitrosului.

Se pot, de asemenea, examina și cele 2/3 posterioare ale vitrosului și FO, după neutralizarea refracției oculare fie prin aplicarea pe corneă a unei lentile de contact, cu fața anterioară plană (sticla cu 3 oglinzi a lui Goldman, fiecare dintre ele avînd o înclinație diferită — 75° , 67° și 59° (fig. 17), fie prin interpoziția unei lentile negative (lentila lui Hruby, de -55 D), între microscop și ochi, fasciculul luminos fiind proiectat pe zona care se găsește în axul microscopului (fig. 18).

2. Examenul polului posterior

Examenul polului posterior sau al F.O. constă în studierea segmentului ocular situat îndărătul diafragmului irido-cristalinian (vitros, corp ciliar, papila nervului optic, retină, coroidă, sclerotică); el constituie un timp esențial al examenului obiectiv și se face în mod indirect, folosind diferite procedee optice de oftalmoscopie.

Examenul oftalmoscopic are o mare importanță, nu numai pentru oftalmologie, dar și pentru medicina internă și neurologie. Retina, cu vascularizația sa perfect vizibilă la oftalmoscop, este locul unde

se poate observa direct gradul leziunilor parietale al arterelor și venelor, modificările care rezultă datorită acestor alterațiuni și indirect starea vaselor cerebrale și a țesutului cerebral.

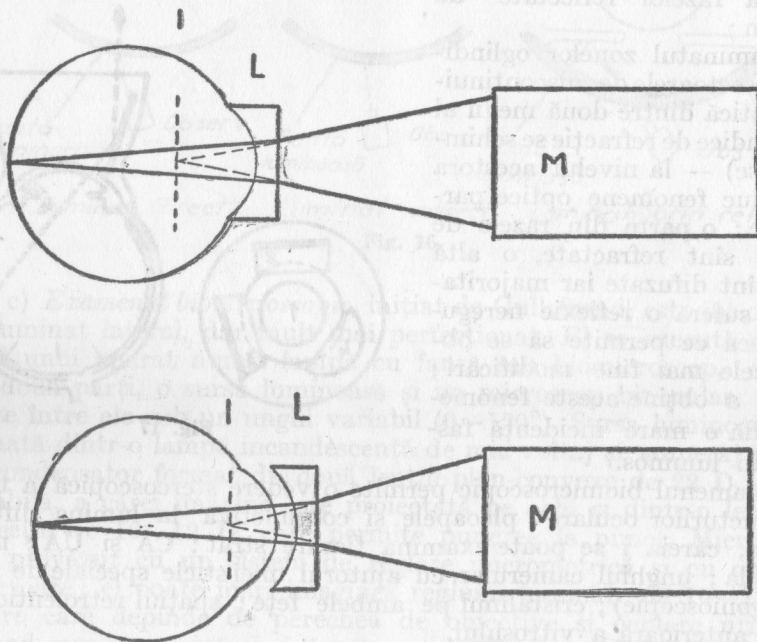


Fig. 18

Oftalmoscopia se bazează pe principiul focarelor conjugate (fig 19). Dacă de la o sursă luminoasă se proiectează în ochi un fascicul de raze, acestea își vor forma focarul pe retină, de unde se reîntorc la punctul de plecare (sursa de lumină) pe același traiect. Pentru a

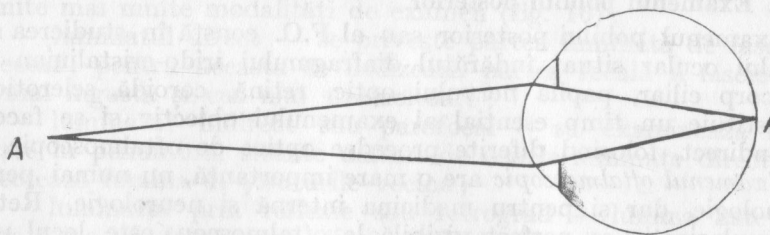


Fig. 19

putea vedea F.O., ochiul examinatorului trebuie să se plaseze pe traiectul razelor ce ies din ochiul examinat, neîmpiedicând totodată pătrunderea în interiorul acestuia a razelor ce pleacă de la sursa luminoasă.

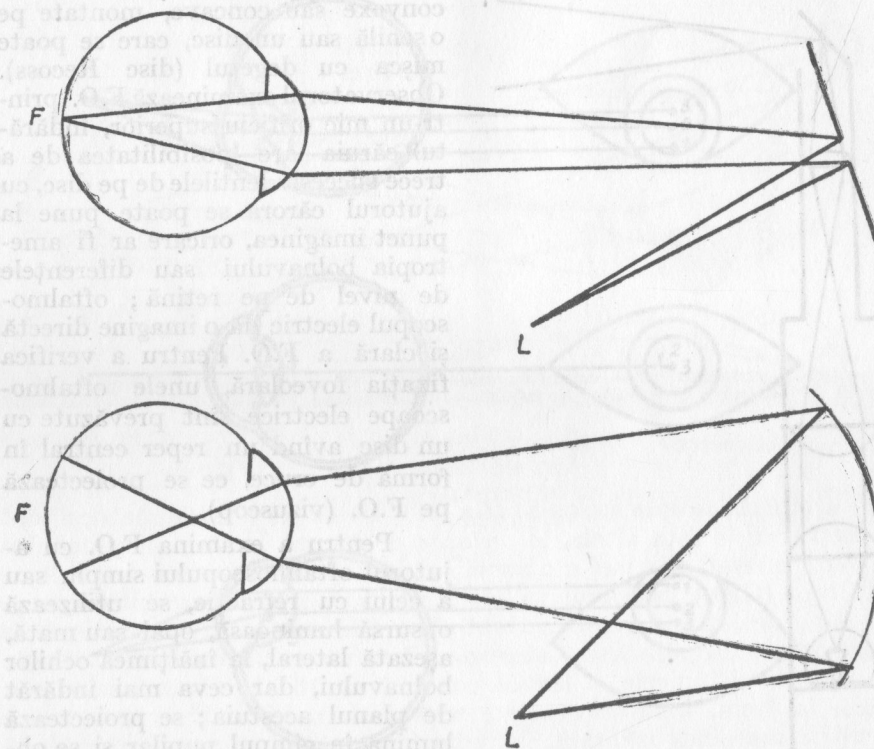


Fig. 20

Se folosesc anumite aparate numite oftalmoscoape, formate dintr-o oglindă plană sau concavă, cu ajutorul căreia se proiectează un fascicul de lumină în ochiul examinat, de unde acesta este apoi reflectat pe direcția razelor incidente, în ochiul observatorului, care privește prin orificiul central, cu care este prevăzut instrumentul (fig. 20).

Există mai multe tipuri de oftalmoscoape: oftalmoscoape simple, constând din oglinzi plane sau concave prevăzute cu un orificiu central, oftalmoscoape cu refracție, care au plasate înăpoia oglinzii un sistem de lentile fixate pe un disc sau șenilă, oftalmoscoape electrice cu refracție, în care sursa luminoasă este situată în mînerul aparatului

(fig. 21). La acestea din urmă, fasciculul luminos, după ce trece printr-un sistem de lentile, este trimis cu ajutorul unei prisme sau oglinzi în ochiul bolnavului; instrumentul este prevăzut cu o serie de lentile de valoare dioptrică progresivă, convexe sau concave, montate pe oșenilă sau un disc, care se poate mișca cu degetul (disc Recoss). Observatorul examinează F.O. printr-un mic orificiu superior, îndărătul căruia are posibilitatea de a trece succesiv lentilele de pe disc, cu ajutorul cărora se poate pune la punct imaginea, oricare ar fi ametropia bolnavului sau diferențele de nivel de pe retină; oftalmoscopul electric dă o imagine directă și clară a F.O. Pentru a verifica fixația foveolară, unele oftalmoscoape electrice sînt prevăzute cu un disc avînd un reper central în formă de cruce, ce se proiectează pe F.O. (vizuscop).

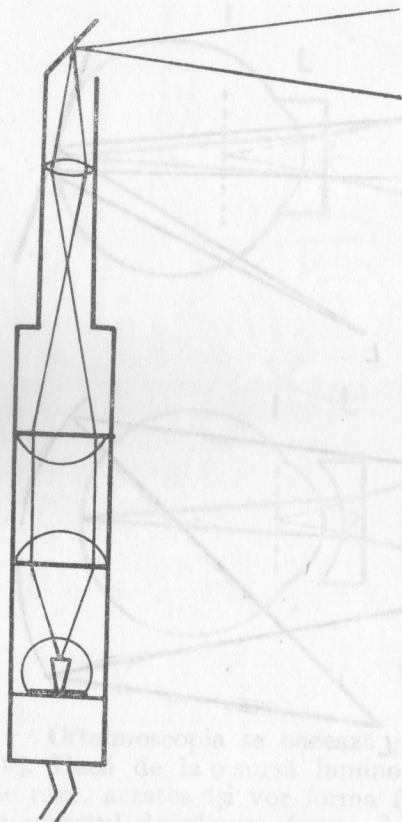


Fig. 21

Pentru a examina F.O. cu ajutorul oftalmoscopului simplu sau a celui cu refracție, se utilizează o sursă luminoasă, opal sau mată, așezată lateral, la înălțimea ochilor bolnavului, dar ceva mai îndărăt de planul acestuia; se proiectează lumina în cîmpul pupilar și se observă omogenitatea licăririi roșii, care ocupă pupila (licărirea pupilară). Dacă mediile sînt transparente, pupila apare de culoare roșu uniform; dacă mediile nu sînt perfect transparente, opacitățile apar în cîmpul pupilar ca puncte, striuri, pete mobile sau fixe. Sediul acestora se poate stabili prin deplasare paralactică (fig. 22); dacă se găsesc înaintea centrului de rotație a ochiului (corneei, U.A. cristalin), ele se deplasează în același sens cu mișcarea ochiului; dacă se găsesc îndărăt (vitros) în sens contrar, iar dacă se găsesc în centrul de rotație rămîn imobile. Cu cît amplitudinea deplasării lor este mai mare, cu atît ele se găsesc mai departe de centrul de rotație al ochiului. Dacă opa-

citățile sînt mobile, ele sînt situate în vitros și se proiectează ca filamente negre, ce se deplasează la mișcările ochiului; dacă sînt imobile ele se găsesc situate pe corneei sau în cristalin. Cînd opacitatea mediilor

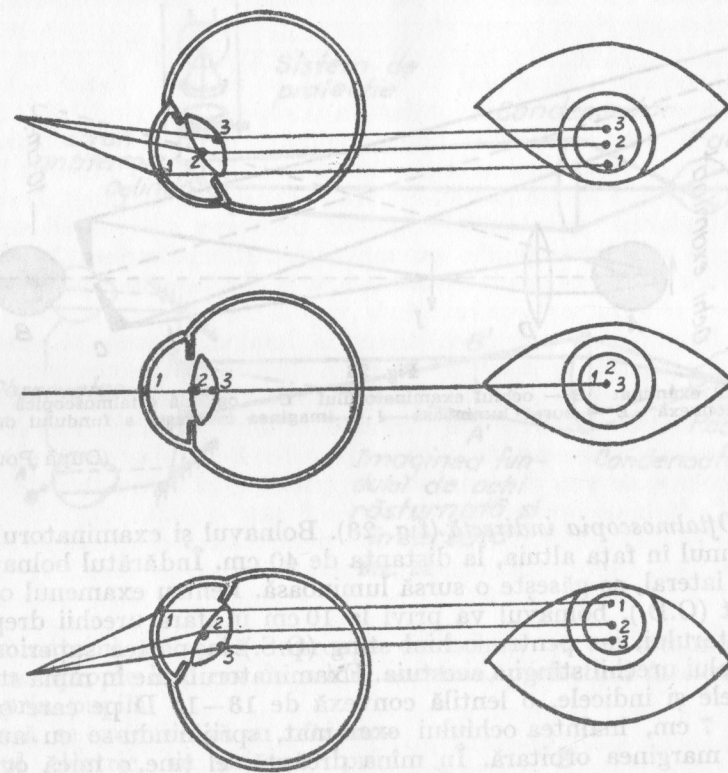


Fig. 22

este totală, pupila rămîne neagră. Examenul mediilor oculare se poate face și cu ajutorul oftalmoscopului electric cu refracție, plecînd de la retină; după ce s-a pus la punct imaginea la nivelul acesteia, se trec succesiv lentile convexe, din ce în ce mai puternice (10 – 15 D), examinînd astfel, plan cu plan, mediile transparente, pînă la fața posterioară a cristalinului.

Opacitățile vitreene sau cristalinene se vor examina la o lumină mai slabă sau după intercalarea unei sticle mate înaintea dispozitivului de iluminare.

Oftalmoscopia este de două feluri, indirectă sau cu imagine răsturnată și directă sau cu imagine dreaptă; la procedeul cu

imagine indirectă trebuie să acomodăm înaintea lentilei obiectiv și din contra, în procedeul cu imagine directă, trebuie să relaxăm complet acomodatia.

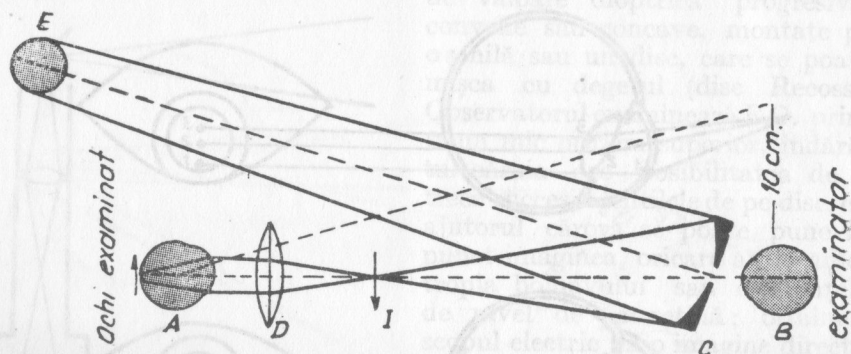


Fig. 23

A — ochiul examinat B — ochiul examinatorului C — oglindă oftalmoscopică D — lentilă biconvexă E — sursă luminoasă I — imaginea inversată a fundului de ochi examinat.

(După Poulard)

a) *Oftalmoscopia indirectă* (fig. 23). Bolnavul și examinatorul sînt așezați unul în fața altuia, la distanța de 40 cm. Îndărătul bolnavului și puțin lateral, se găsește o sursă luminoasă. Pentru examenul ochiului drept (O.D.), bolnavul va privi la 10 cm în afara urechii drepte a examinatorului, iar pentru ochiul stîng (O.S.) la partea superioară a pavilionului urechii stîngi a acestuia. Examinatorul ține în mîna stîngă, cu policele și indicele, o lentilă convexă de 13–15 D pe care o plasează la 7 cm, înaintea ochiului examinat, sprijinindu-se cu auricularul de marginea orbitară. În mîna dreaptă, el ține o mică oglindă concavă, prevăzută cu un orificiu central, prin care se face examinarea. Lumina primită de oglinda concavă este proiectată în ochiul bolnavului prin intermediul lentilei convexe. Se pune la punct imaginea apropiind sau depărtînd puțin ochiul cu oglinda sau lentila, pînă ce avem o imagine clară. Imaginea obținută este răsturnată, mărită de 4–6 ori, reală, aeriană, situată înaintea lentilei. Prin acest examen, se obține o vedere de ansamblu a F. O.

Pe același principiu se bazează și oftalmoscopul cu imaginea indirectă a lui Shepens sau Fison, al cărui aparat optic, fixat pe capul observatorului, permite o vedere binoculară stereoscopică a F.O.; el este foarte util, în special pentru examinarea periferiei retinei (fig. 24–25).

b) *Oftalmoscopia directă*. Se practică fie cu o oglindă concavă prevăzută cu un sistem de refracție, fie cu oftalmoscopul electric; în primul caz așezăm lumina lateral, la nivelul ochiului de examinat.

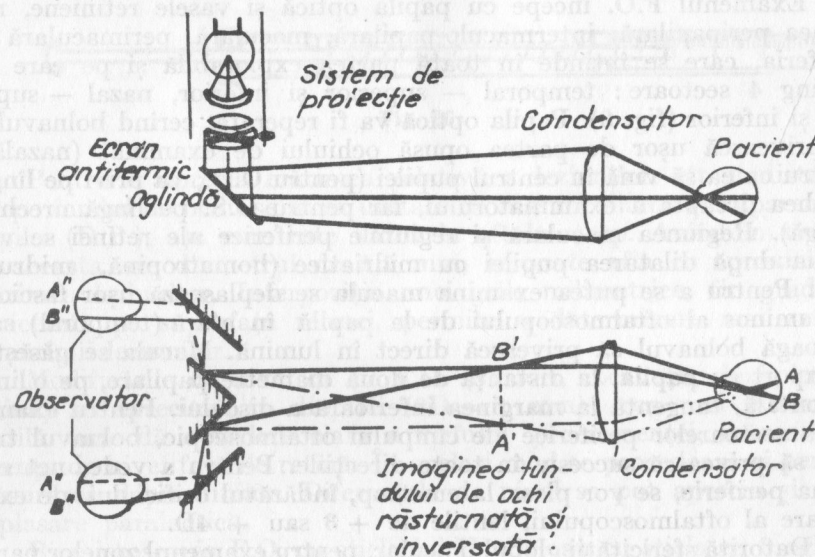


Fig. 24

Examinatorul se așază aproape de bolnav și cu oftalmoscopul la ochi se apropie la 5 cm de ochiul acestuia, proiectînd fasciculul luminos prin pupilă.

Dacă se examinează cu oftalmoscopul electric, se privește prin orificiul oftalmoscopului de la o distanță mică (2 cm). Se examinează ochiul drept al pacientului cu ochiul drept, ținînd oftalmoscopul cu mîna dreaptă și ochiul stîng cu ochiul stîng, ținînd oftalmoscopul cu mîna stîngă. Examinatorul își va relaxa acomodatia și se va apropia cît mai mult de bolnav, pentru a putea examina o zonă cît mai întinsă a F.O.; imaginea obținută este dreaptă și mărită de 13–20

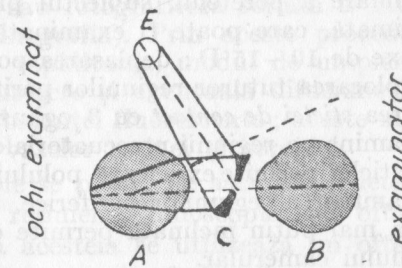


Fig. 25

A — ochiul examinat B — ochiul examinatorului C — oglindă oftalmoscopică E — sursă luminoasă.

(După Poulard)

ori. Pentru a putea vedea clar F.O. se vor trece succesiv, îndărătul orificiului de examinare, lentile convexe sau concave, pînă ce imaginea retinei va fi netă.

Examenul F.O. începe cu papila optică și vasele retiniene, regiunea peripapilară, intermaculo-papilară, maculară, perimaculară și periferia, care se întinde în toată partea explorabilă și pe care se disting 4 sectoare: temporal — superior și inferior, nazal — superior și inferior (fig. 3). Papila optică va fi reperată, cerînd bolnavului să privească ușor de partea opusă ochiului de examinat (nazală), pentru ca ea să vină în centrul pupilei (pentru O.D., va privi pe lîngă urechea dreaptă a examinatorului, iar pentru O.S. pe lîngă urechea stîngă). Regiunea maculară și regiunile periferice ale retinei se vor studia după dilatarea pupilei cu midriatice (homatropină, midrum etc.). Pentru a se putea examina macula se deplasează ușor fasciculul luminos al oftalmoscopului de la papilă în afară (temporal) sau se roagă bolnavul să privească direct în lumină. Macula se găsește, în raport cu papila, la distanța de două diametre papilare, pe o linie orizontală, tangentă la marginea inferioară a discului. Pentru examinarea sectoarelor periferice ale cîmpului oftalmoscopic, bolnavul trebuie să privească succesiv în toate direcțiile. Pentru a vedea net extrema periferie, se vor plasa la emetrop, îndărătul orificiului de examinare al oftalmoscopului, lentile de + 3 sau + 4D.

Datorită sfericității globului ocular, pentru examenul zonelor paraoftalmoscopice, care constituie aproximativ 1/4 din F.O., se utilizează metode speciale. Astfel, se poate deprima sclerotica, în așa fel ca corio-retina să formeze o proeminență în interiorul ochiului, accesibilă examenului oftalmoscopic. Pentru aceasta se va aplica, prin intermediul pleoapelor, fața medială a policelui și se va exercita pe partea de explorat o presiune, cu ajutorul căreia să se obțină o înfundare a peretelui, subiectul privind în acest timp spre partea deprimată, care poate fi examinată, prin intermediul unei lentile convexe de 10–15 D; deplasarea policelui de la ecuator la limb permite explorarea tuturor regiunilor periferice. O altă metodă constă în utilizarea sticlei de contact cu 3 oglinzi a lui Goldmann, care face posibilă examinarea regiunii preecuatoriale la lampa cu fantă. Partea centrală a sticlei permite examenul polului posterior și cele 3 oglinzi facilitează examinarea regiunilor periferice, în funcție de înclinarea lor; oglinda cea mai puțin înclinată permite examenul extremei periferii și a unghiului camerular.

Interpoziția de filtre speciale face posibilă localizarea în profunzime a anumitor leziuni. La lumina lipsită de roșu (rotfreilicht = verde), retina devine opalescentă, macula este mai vizibilă, conturul vaselor mai net, hemoragiile fine mai evidente, iar fibrele ner-

voase apar sub formă de strițiuni albicioase; leziunile profunde din zona epitelului pigmentar dispar. Lumina roșie face retina în parte invizibilă și se observă mai ușor leziunile profunde.

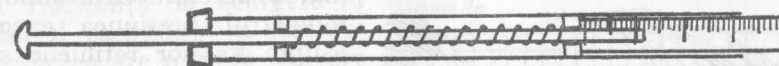


Fig. 26

Pentru a aprecia mărimea relativă a leziunilor, cît și distanța lor pe fundul de ochi, se ia ca unitate de măsură diametrul aparent al papilei (D.P.), așa cum este văzut la oftalmoscop. Avînd în vedere că aceasta are diametrul de 1,5 mm, se poate afla cu aproximație mărimea leziunilor. Interpoziția unei grile milimetrice, fin gradată, proiectată pe suprafața retinei, permite o determinare mai exactă a mărimii leziunilor.

Modificările de nivel de pe F.O. (tumori, excavații, dezlipire de retină) se apreciază în dioptrii (3D = 1 mm); cea mai puternică lentilă, care dă o vedere clară a vîrfului proeminenței, măsoară diferența de nivel față de retină. În același mod se procedează și pentru măsurarea depresiunilor. Diferențele de nivel se pot aprecia și prin deplasare paralactică.

Biomicroscopia F.O. cu sticla lui Hruby sau cu sticla cu 3 oglinzi a lui Goldmann permite obținerea unei fante optice a membranelor profunde.

c) *Angiografia și angioscopia fluoresceinică*. Pentru a pune în evidență tulburările circulației vasculare intraoculare se practică, după introducerea în circulație, printr-o injecție la plica cotului, a unei soluții de fluoresceină sodică 10%, un examen oftalmoscopic cu filtre speciale (fluoro oftalmoscopia) sau fotografierea seriată a F.O. cu un retinograf special (fluoro-retinografia). Prin aceste procedee se observă și se fixează, cronologic, rapiditatea, modul de umplere, omogenitatea, staza, circulația de supleere și eventuala difuziune în țesuturile retiniene și coroidiene a substanței fluorescente; aceste metode permit explorarea dinamică a vaselor retinei și coroidiei.

d) *Tonoscopie*. Prin oftalmoscopie se poate, de asemenea, determina presiunea sanguină în vasele retiniene (tonoscopie sau oftalmodinamometrie). Pentru măsurarea acesteia se utilizează un oftalmoscop cu imagine directă și un aparat numit oftalmodinamometru, compus dintr-o tijă terminată cu un buton convex, ce se aplică pe scleră și dintr-un manșon metalic, în interiorul căruia se găsește un arc (fig. 26).

Principiul pe care se bazează aparatul este acela al determinării sfigmomanometrice; manșonul pneumatic al sfigmomanometrului este înlocuit de globul ocular, la nivelul căruia putem varia, prin comprimarea exercitată cu oftalmodinamometrul, presiunea executată asupra vaselor retiniene și studia cu ajutorul oftalmoscopului reacțiile arteriale; arterele retiniene fiind vase terminale, compresiunea globului împiedică circulația sîngelui în ACR și face să urce presiunea acestuia la nivelul celei din vasul aferent (artera oftalmică).



Fig. 27
(După Poulard)

ticeii, după o prealabilă anestezie prin instalații (fig. 27). Se examinează vasele la ieșirea lor pe papilă pentru a observa, pe măsură ce presiunea exercitată cu oftalmodinamometrul crește, o primă pulsație arterială, care apare cînd presiunea exercitată este egală cu presiunea diastolică arterială, apoi dispariția pulsațiilor și a oricărei senzații vizuale, care survin cînd se egalizează presiunea arterială sistolică. Se decomprimă ușor și prima pulsație de reîntoarcere, arată momentul cînd presiunea sistolică este din nou echilibrată; prima pulsație corespunde presiunii arteriale retiniene (P.A.R.) — minimă diastolică, iar dispariția sau reapariția pulsației corespunde P.A.R. — maximă sistolică.

Cifrele date de oftalmodinamometru sînt în grame; normal, minima este de 25—30, iar maxima de 70 gr; ele se transformă în mmHg

cu ajutorul unor tabele speciale (fig. 28). P.A.R. minimă este normală dacă cifra nu depășește 1/2 din valoarea presiunii arteriale humerale (P.A.H.).

Raportul P.A.R./P.A.H. arată rezistența la scurgere în teritoriul carotidian și cerebral și de aceea are o mare valoare semiologică în sindroamele de obliterație ale carotidei și ale ramurilor sale terminale sau în diferitele sindroame vasculare cerebrale.

Oftalmodinamometria se mai poate executa și cu oftalmodinamograful lui Hager, care poate înregistra, automat și simultan, modificările tensionale la nivelul arterei humerale și oftalmice.

e) *Diafanoscopia*. Iluminarea trans-sclerală se utilizează pentru a pune în evidență procesele patologice intraoculare, opace la trecerea razelor de lumină (tumori, hematoame, corpi străini) sau modificări patologice în structura membranelor oculare.

Transiluminarea se execută cu un aparat (diafanoscop sau lampă diasclerală), format dintr-un bec electric, închis într-o teacă opacă, conică, care lasă să treacă lumina numai prin vârful său (fig. 29); aceasta este suficient de puternică pentru a traversa conjunctiva și sclerotica și a lumina pupila, dacă bolnavul se găsește în obscuritate. Luminînd globul cu conul de transiluminare al diafanoscopului, plasat în diferite sectoare ale fundului de sac conjunctival, în prealabil anesteziat, se vede pupila perfect luminată în roz, pe toată suprafața sa; dacă un obstacol împiedică trecerea razelor (tumori intraoculare), lumina pupilară dispare sau se atenuază (fig. 30).

f) *Ecografia*. Acest mijloc de investigație constă, în principiu, în vizualizarea pe ecranul unui osciloscop catodic a ultrasunetelor reflectate de un mediu cu diferite impedențe acustice; impulsurile

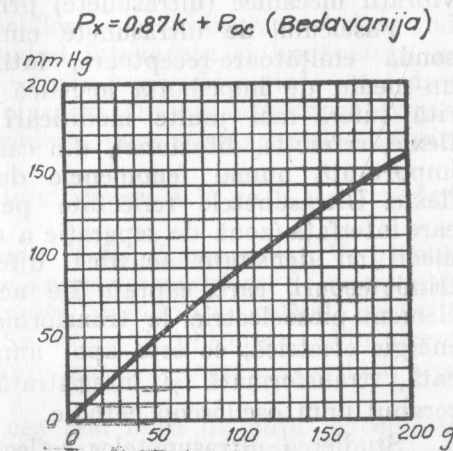


Fig. 28

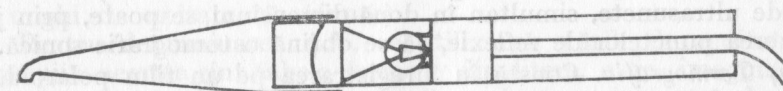


Fig. 29

electrice ale unui generator de curent alternativ de înaltă frecvență, sînt transformate de un cristal de cuarț sau de titanat de bariu în vibrații mecanice (ultrasunete) printr-un fenomen piezoelectric.

Fasciculul de ultrasunete emis de sonda emițătoare-receptoare, întîlnind un mediu de impedanță acustică diferită, suferă mai multe modificări (reflexie, refracție, difuziune), din care au importanță numai fenomenele de reflexie. Ultrasunetele reflectate pe fiecare interfață (zonă de separație a două medii cu densitate acustică diferită) trimit ecouri, care, captate de același element piezoelectric, le transformă în energie electrică, ce este apoi amplificată, transformată și înregistrată pe ecranul unui osciloscop catodic.

Studierea ultrasunetelor reflectate (ecouri) permite de a recunoaște zonele de reflexie și distanțele dintre ele; cunoscînd viteza de propagare a ultrasunetelor se poate situa exact zona de reflexie, în raport cu dispozitivul de emisie-reflexie.

Ochiul, fiind format din medii de rezonanță acustică diferită, se pretează foarte bine la investigațiile ecografice. Un corp intraocular sau intraorbital, avînd calități fizice distincte în raport cu mediile din jur, va da naștere la ecouri, permițînd de a-l detecta și localiza în raport cu zonele de reflexie normală.

Indicații: corpi străini intraoculari, neoformațiuni intraoculare, diagnostic diferențial dintre decolările de retină idiopatice și cele secundare (tumori), biometrie oculară, cazurile în care starea mediilor nu permite un examen direct al vitrosului și al F.O. (hemoragii, opacități inflamatorii, cataracte), explorarea orbitei și a conținutului său.

Ecografia A. Fasciculul de ultrasunete este emis și captat de o sondă aplicată de examinator pe conjunctiva bulbară (după anestezie de contact) sau pe pleoape. Se explorează diferitele axe antero-posterioare, schimbînd poziția sondei sau orientarea sa la nivelul aceleiași poziții.

Ecografia B. Datorită deplasării mecanice a sondei și a fasciculului de ultrasunete, simultan în două dimensiuni, se poate, prin juxtapunerea punctelor de reflexie, să se obțină o tomografie sonică.

g) *Termografia*. Constă în înregistrarea pe un film polaroid, de către un detector termic, a radiațiilor infraroșii emise de teritoriul explorat, radiații care sînt în funcție de activitatea sa metabolică.

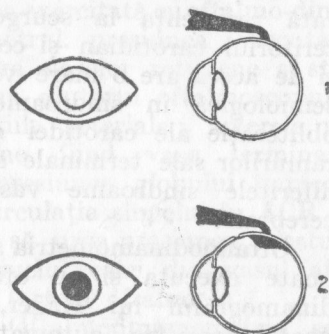


Fig. 30

Ea poate fi utilizată pentru punerea în evidență a perturbațiilor vasculare sau a tumorilor maligne.

B) Examenul ocular funcțional

Pentru studiul funcțional al ochilor se cere cooperarea bolnavului, în cursul acestui examen intervenind inteligența și bunăvoința sa. Indicațiile date de bolnav trebuie luate în considerație numai dacă corespund cu datele examenului obiectiv. Discordanța dintre examenul obiectiv și funcțional pune problema unor stări nevrotice, isterice sau simulații.

Examenul funcțional cuprinde studierea A.V., a C.V., a vederii culorilor și a simțului luminos.

a) *Determinarea acuității vizuale* A.V. Examenul A.V. permite de a explora puterea de diferențiere a regiunii maculare. Se examinează mai întîi A.V. a fiecărui ochi în parte (ținîndu-l pe celălalt acoperit) și apoi a ambilor ochi simultan. Se începe de obicei cu ochiul drept. Rezultatele obținute dau o idee aproximativă asupra gravității afecțiunii.

A.V. se caracterizează prin cea mai mică distanță perceptibilă dintre două puncte (minimum separabile), care se măsoară prin unghiul pe care-l fac acestea între ele. Ea este în raport invers cu mărimea unghiului, fiind deci valoarea minimă a unghiului vizual (v), care permite încă de a recunoaște un obiect; cu cît acest unghi va fi mai mic, cu atît vederea va fi mai bună, de unde, pentru determinarea A.V. se va utiliza o cantitate inversă a lui v luat în raport cu o constantă (K); $V = K/v$. K este fixată, în general, la 5 m, distanță la care ochiul nu mai este solicitat să acomodeze și care este considerată infinitul oftalmologic. A.V. devine deci, prin definiție, invers proporțională cu cel mai mic unghi vizual (v) sub care este văzut testul la limita recunoașterii. S-a luat ca unitate de vedere, acuitatea unui ochi capabil să distingă separat două puncte (putere discriminativă), depărtate între ele printr-un unghi de 1 minut. A.V. = 1 corespunde unei înălțimi de 5 minute și unei grosimi de 1 minut.

Monoyer a introdus o notație zecimală, V fiind reprezentat de o fracție cu numitorul 10, iar numărătorul m , cînd unghiul limită are ca valoare în minute: $V = 50/m$.

Ca unitate de măsură se poate folosi și fracția lui Snellen utilizată în țările anglo-saxone, formată de raportul dintre distanța la care se face determinarea și distanța la care optotipul este văzut sub un unghi de unitate (5 minute).

Pentru determinarea A.V. se utilizează scările de acuitate sau optotipii: acestea sînt tabele formate din litere, cifre, imagini, inele despicate sau furci (E), ale căror dimensiuni scad treptat de la un rînd la altul. Ele sînt calculate după principiul enunțat mai sus;

A.V. este egală cu 1 (fig. 31) dacă bolnavul recunoaște la 5 m o literă a cărei grosime corespunde unui unghi de 1 minut iar înălțimea totală (de 5 grosimi), unui unghi de 5 minute (7,3 mm).

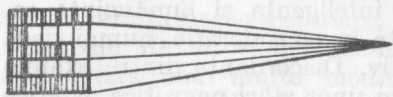


Fig. 31

Pentru a obține o scară a A.V. se vor desena diferite semne ale căror deschizătură angulară de 5 minute este calculată pentru diferite distanțe, care variază între 5 și 50 metri. În dreptul fiecărui rând de pe optotip este trecută distanța la care el trebuie văzut și citit de un ochi normal. În general, tabelele sînt formate din 10 rînduri de semne cu mărime în ordine descrescîndă; A.V. este dată de cel mai mic rînd care se poate citi la distanța de 5 m (fig. 32 și 33). Dacă se așază bolnavul la distanța de 5 m și el citește monocular rîndul în dreptul căruia este notat 5 m, el are vederea normală $V = 5/5 = 1$. Cînd vederea este scăzută, el vede de la 5 m numai rîndurile cu semne mai mari, care normal, trebuie văzute de la o distanță mai mare. Dacă, de exemplu, vede de la 5 m rîndul pe care ar trebui să-l vadă de la 20 m, $V = 5/20 = 1/4$.

În cazurile în care bolnavul nu poate citi o literă de la distanța de 5 m, el se apropie treptat de optotip pînă ce va vedea primul rînd: dacă el îl citește de la 4 m, $V = 4/50 = 1/12$, de la 3 m, $V = 3/50$, etc. Se mai poate determina vederea prin distanța la care bolnavul poate număra degetele examinatorului ($V = 2m$; 1 m; 0,50 m etc.) sau în cazurile în care vederea este foarte scăzută, prin distanța la care vede mișcările mîinii ($V = p.m.m$).

În unele cazuri bolnavul nu vede nici mișcările mîinii dar poate distinge numai lumina, $V = P.L.$ (P.L. — percepția luminoasă, ce se poate examina în camera obscură, cu o lanternă electrică, cu un oftalmoscop etc.).

În caz de tulburări ale mediilor oculare, dacă P.L. este bună, pentru a ne da seama de starea funcțională a retinei, se va determina și direcția de unde vine lumina (proiecția luminoasă). Dacă vederea este dispărută, $V = 0$ (zero), este vorba de o stare de inexcitabilitate retiniană.

Se poate utiliza pentru determinarea A.V. și proiectoare de teste, permițînd de a reduce distanța bolnav — ecran, prin proiecția unei imagini proporționale la distanță.

A.V. morfoscopică se studiază cu ajutorul optotipilor cu E, prezențați unul după altul, iar A.V. corticală se determină cu scările

de acuitate obișnuite. A.V. variază de la un examen la altul; această variație, în afară de deschizătura angulară a testului, este în funcție de: timpul de prezentare, contrastul dintre obiect și fond, adaptare, diametrul pupilei (cu cît este mai mic, vederea este mai bună), iluminarea fondului și a încăperii A.V. este maximă cînd iluminarea încăperii este egală cu cea a fondului, intensitatea luminii (scările de A.V. trebuie lumnate uniform), vîrsta (A.V. devine normală, $V = 1$, către 5—6 ani, crește pînă la 15 ani, cînd devine 15/10 sau chiar 20/10,

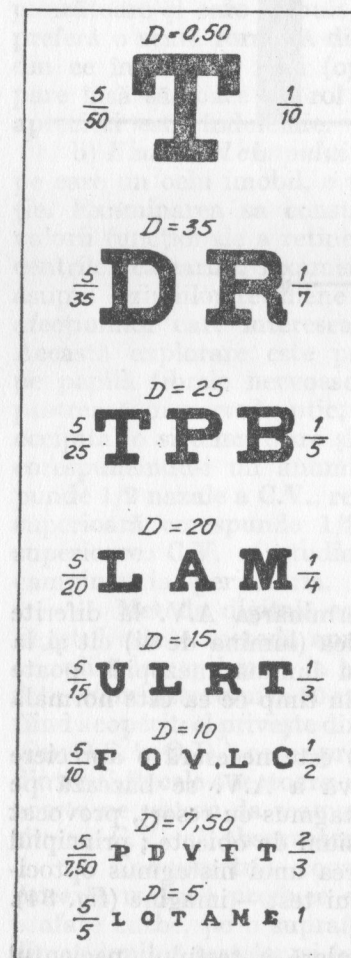


Fig. 32

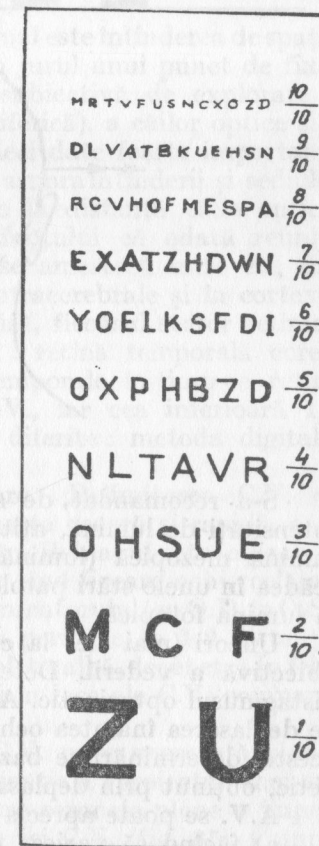


Fig. 33

apoi scade lent, pentru a ajunge la 70 ani, $V = 1$, după care continuă să scadă sub 1, pentru a deveni în medie, la 80 ani $V = 1/2$). Oboseala și anoxemia diminuează vederea. În ametropii, pentru determinarea exactă a A.V. se recurge la corecția lor optică.

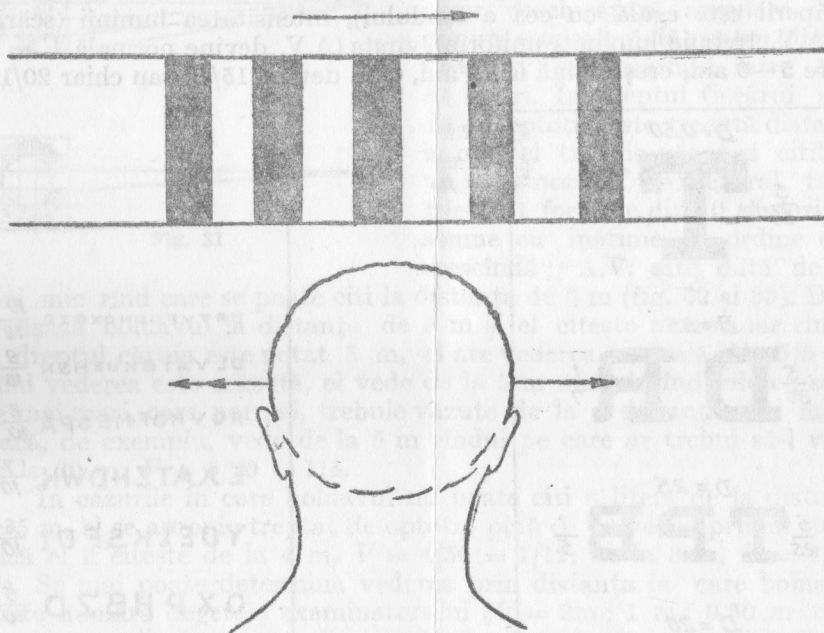


Fig. 34

S-a recomandat, de asemenea, și determinarea A.V. la diferite intensități de lumină, atât la lumina fotopică (lumina de zi) cât și la lumina mezopică (lumina slabă); A.V. în lumină mezopică poate scădea în unele stări patologice (glaucom), în timp ce ea este normală la lumina fotopică.

Uneori (mai ales la copii și simulanți) este necesară o apreciere obiectivă a vederii. Determinarea obiectivă a A.V. se bazează pe nistagmusul optocinetic. Acesta este un nistagmus cu resort, provocat de deplasarea înaintea ochilor a unei succesiuni de obiecte; principiul acestei determinări se bazează pe producerea unui nistagmus optocinetic, obținut prin deplasarea ritmică a unui test — imagine (fig. 34).

A.V. se poate aprecia în două moduri:

a) făcând să varieze deschizătura angulară a testului, pacientul rămânând la o distanță fixă de acesta din urmă;

b) apropiind sau îndepărtând pacientul de test, a cărui deschizătură angulară rămâne constantă.

Imaginea test va fi percepută în funcție de A.V.; această percepție se traduce printr-o mișcare involuntară a ochilor, reflex psiho-optic de fixare; el este foarte precoce și se întâlnește la 77% din noii-născuți.

A.V. trebuie determinată și de aproape, fiind inferioară celei pentru distanță, fără să se știe precis din ce cauză. Se poate utiliza un test format din optotipi de departe, reduși la mărimea corespunzătoare și care trebuie citiți la distanța de 33 cm; în practică se preferă o scară formată din paragrafe compuse din caractere tipărite, din ce în ce mai mici (optotipul lui Parinaud). Experiența la citit pare însă să joace un rol important și caracterul științific al acestei aprecieri este îndoielnic.

b) *Examenul câmpului vizual.* Câmpul vizual este întinderea de spațiu pe care un ochi imobil, o poate cuprinde în jurul unui punct de fixație. Examinarea sa constituie o metodă subiectivă de explorare a valorii funcționale a retinei (centrală și periferică), a căilor optice și a centrilor calcarini. Examenul C.V. va da deci date foarte importante asupra leziunilor retiniene și, de asemenea, asupra întinderii și sediului afecțiunilor care interesează direct sau de la distanță căile optice. Această explorare este posibilă datorită faptului că odată reunite pe papilă fibrele nervoase ale retinei nu se amestecă între ele, dar păstrează în nervul optic, în căile optice intracerebrale și în cortexul occipital o sistematizare și o proiecție precisă, fiecărui sector retinian corespunzându-i un anumit sector al C.V.: retina temporală corespunde 1/2 nazale a C.V., retina nazală 1/2 temporale, în timp ce retina superioară corespunde 1/2 inferioare a C.V., iar cea inferioară 1/2 superioare. C.V. se studiază prin metode diferite: metoda digitală, campimetria, perimetria.

— Metoda digitală sau prin confruntare. Delimitarea C.V. cu degetul este o metodă aproximativă dar foarte ușoară și rapidă, care se aplică la copii mici, la bolnavii culcați etc. Bolnavul este așezat în fața examinatorului la 60 cm și se studiază pe rând fiecare ochi, celălalt fiind acoperit; el privește direct în ochiul examinatorului (cu O.D. în O.S., și cu O.S. în O.D.), care apropie succesiv de la periferie, la 1/2 distanței dintre ei, în cele 4 sectoare, un obiect (creion, hîrtie albă, deget etc.). În felul acesta ne putem da seama de deficitalele mai întinse ale C.V., comparativ cu C.V. al observatorului.

— Campimetria constă în studierea C.V. pe o suprafață plană. Această metodă produce o deformare tangențială (proiecția unei suprafețe curbe, pe o suprafață plană), pe care ecranele plane o impun dimensiunilor testelor și în particular periferiei C.V. (fig. 35). Campimetrul este o tablă neagră, pătrată, cu latura de 2 m, pe care observa-

torul prezintă, de la periferie către centru, succesiv, în diferite meridiane, teste albe, de mărime variabilă; se notează pe tablă, când subiectul, plasat la 1 sau 2m în fața centrului tabloului, vede aceste teste.

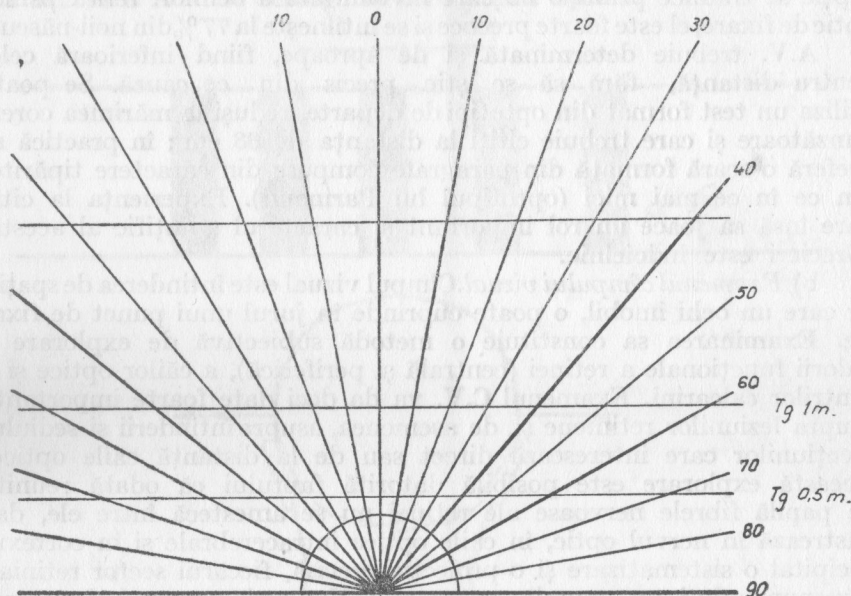


Fig. 35

Campimetria are valoare, în special, pentru studiul vederii centrale și paracentrale. Prin acest procedeu pot fi puse în evidență deficitale vederii centrale, cuprinse între 0° și 30° . Explorarea campimetrică se poate face la lumină fotopică, mezopică și scotopică, după o adaptare de 15 minute în camera obscură.

— Perimetria. Se utilizează diferite tipuri de aparate numite perimetre, unele formate dintr-un semicerc gradat, mobil în diferite meridiane, altele formate dintr-o cupolă hemisferică; în aceste aparate suprafața curbă a retinei se proiectează tot pe o suprafață curbă.

Ele permit determinarea precisă a C.V. cu ajutorul unor teste de mărime și luminozitate variabilă. Se pot observa diferite modificări: scotoame, știrbituri, strîmtări, hemianopsii etc.; acestea traduc alterațiile diferitelor sectoare retiniene sau ale căilor optice.

Factorii care influențează C.V. sînt constituiți de suprafața testului, intensitatea sa luminoasă, în raport cu intensitatea luminoasă a fondului perimetric (luminare fotopică, mezopică, scotopică), con-

trastul între fondul perimetrului și test, durata de prezentare. Se cercetează izopterele, utilizînd teste de mărime sau intensitate luminoasă variabilă.

— Perimetria dinamică (cinetică). Bolnavul este plasat înaintea arcului sau cupolei perimetrului, căreia îi fixează în permanență centrul (punctul de fixație) cu ochiul explorat, celălalt fiind acoperit. Se proiectează pe arc sau pe cupolă, în diferite meridiane, un spot de culoare, mărime și luminozitate variabilă, mergînd de la periferie spre centru (5° pe secundă) și apoi dinăuntru în afară, cerîndu-i-se bolnavului să semnalizeze apariția, apoi dispariția testului. Notăția se face în grade, centrul perimetrului fiind notat cu 0° , iar periferia cu 90° . Examinarea se face în mai multe meridiane, cu teste albe sau colorate. Studiarea C.V. se poate executa în 3 intensități luminoase standardizate: fotopic, mezopic, scotopic (perimetrie calitativă).

— Perimetria statică. În perimetria statică, testul rămîne imobil, dar se modifică intensitatea sa luminoasă, care explorează pragul de percepție, mergînd de la infraliminar la liminar. Se determină pragul caracteristic al unui punct dat al C.V., determinînd intensitatea luminoasă a stimulului necesar acestor percepții, adică pragul. Ea se poate executa în lungul unui meridian — perimetria statică meridiană (Harms) sau pe paralela de 15° — perimetrie statică izopterică (Ourgaud și Audibert). Bolnavul trebuie să semnalizeze momentul cînd vede testul, căruia examinatorul îi mărește progresiv intensitatea luminoasă; metoda se utilizează mai ales pentru scotoamele centrale și paracentrale.

— Examinarea regiunii maculare. Pentru explorarea regiunii maculare se utilizează fie stereoscopul, fie cartoanele lui Amsler.

Stereoscopul, în care se plasează un dublu ecran cadrilat (cartoanele lui Haitz), permite o examinare amănunțită a deficitelor C.V. central, prin prezentarea unor teste foarte mici pe ecranul corespunzător fiecărui ochi.

Cartoanele lui Amsler sînt planșe speciale, pe care se găsește imprimat un pătrat cu latura de 10 cm, împărțit de 20 de linii orizontale și 20 verticale, în pătrățele cu latura de 5 mm. În centrul său se găsește marcat un punct de fixație. Pe testul plasat la 30 cm, bolnavul, care privește cu fiecare ochi în parte punctul de fixație, trebuie să indice zonele în care pătrățelele au dispărut. Cartoanele lui Amsler permit explorarea unei arii la 10° , de o parte și de alta a punctului de fixație, astfel putîndu-se pune în evidență scotoamele centrale și paracentrale.

— Alte metode de explorare, dificil de utilizat în practică, sînt angioscotometria, care permite de a pune în evidență umbra dată de vasele retiniene în C.V., de o parte și de alta a petei oarbe și skiascoto-

metria, care constă în măsurarea umbrei purtate a vaselor retinei, notînd spațiul cuprins între dispariția și reapariția unei baghete, deplasată înaintea vaselor mari ale retinei.

— Determinarea frecvenței critice de fuziune (numărul minim de iluminări intermitente pe secundă, pentru care un stimul luminos discontinuu dă senzația vizuală continuă). Orice alterare a C.V. se traduce prin coborîrea frecvenței critice de fuziune (alungirea persistenței aparente a senzației vizuale); în teritoriul lezat bolnavul are o senzație vizuală continuă, în timp ce o persoană normală percepe o iluminare discontinuă.

c) *Examenul simțului cromatic*. Suportul vederii culorilor îl constituie conurile, care sînt, după cum am văzut, de trei feluri, conținînd fiecare dintre ele un pigment sensibil la o anumită lungime de undă.

Depistarea tulburărilor simțului cromatic este foarte importantă pentru orientarea profesională, ele fiind incompatibile cu anumite profesii ca cele din domeniul transporturilor, la muncitorii din industria chimică (în special a coloranților), industria electrică, medici, farmaciști, fotografi, pictori etc. Studiarea vederii culorilor este necesară și pentru precizarea diagnosticului în unele afecțiuni oculare. Se utilizează mai multe metode:

a) metode de denumire — prin acest procedeu se cere bolnavului să spună ce culoare vede. Pentru aceasta se utilizează lanterne prevăzute cu ecrane de diferite culori, luminate prin transparență, care se pot schimba unul în locul altuia; persoana examinată, așezată la 5 m, trebuie să indice culoarea ecranului;

b) metode de confuzie (lînurile lui Holmgreen și tabelele pseudo-izocromatice:

— testul lui Holmgreen este format din jurubițe de lînă, de tonalități și intensități diferite; se dă subiectului un eșantion și el trebuie să aleagă toate eșantioanele de aceeași tonalitate; testul are însă o slabă putere selectivă;

— tabelele pseudo-izocromatice (Stilling, Ishihara, Polack, Rabkin etc.) sînt formate din planșe care reprezintă diferite semne, a căror culoare ca și cea a fondului pe care se găsesc, este situată pe aceeași linie de confuzie; ele sînt ușor de recunoscut pentru o persoană normală, dar sînt indescifrabile pentru discromati;

c) teste de clasare (Polack, Farnsworth) — mai selective sînt testele lui Farnsworth, formate din pastile (15—85) colorate cu culori spectrale, de saturație și luminozitate constantă, care nu diferă decît prin tonalitatea lor; pastilele sînt numerotate pentru a se putea controla clasarea efectuată; culorile se repartizează regulat pe un cerc cromatic și permit executarea unei diagrame;

d) metodele de amestec sau egalizare a culorilor — utilizează amestecul de culori spectrale, cărora pacientul trebuie să le obțină egalizarea după ecuația lui Rayleigh (roșu + verde = galben), cu ajutorul unui spectroscop special, cu vedere directă (anomaloscop). Cînd se privește în aparat, se vede o plajă circulară, împărțită în două plaje semicirculare: cea inferioară este luminată în galben, cea superioară, printr-un amestec de radiații roșii sau verzi. Cu ajutorul unor vize se poate varia calitatea cromatică a celor două plaje; după proporția de culori spectrale utilizate, pentru a obține anumite egalizări, se poate stabili tipul de discromatie.

d) *Examenul simțului luminos (adaptometrie)*. Suportul anatomic și fiziologic al simțului luminos îl constituie celulele fotoreceptoare ale retinei, în special celulele cu bastonaș, responsabile de vederea nocturnă sau scotopică. Studiarea simțului luminos se face în clinică prin căutarea pragului luminos absolut pe un ochi în stare de adaptare la obscuritate (scotopic), a cărui purpură este total constituită și prin curba de adaptare la obscuritate, pe un ochi preadaptat, căruia purpura i-a fost distrusă în totalitate, printr-o ebluisare importantă. Simțul luminos se măsoară deci, determinînd cantitatea cea mai mică de lumină, capabilă să producă o senzație luminoasă (pragul luminos) și totodată înregistrînd sensibilitatea ochiului la aprecierea diferențelor de lumină (curba de adaptare).

Cercetarea pragului luminos și a curbei de adaptare se execută cu ajutorul adaptometrelor. El are posibilitatea de a face să varieze iluminarea unui ecran printr-o lumină regulată și intermitentă, începînd cu o intensitate luminoasă maximă (ebluisare), apoi scăzîndu-i progresiv intensitatea, să înregistreze concomitent și pragurile de percepție ale unei excitații luminoase, în cursul adaptării la obscuritate. Ebluisarea se realizează cu o lumină albă intensă (2 000—3 000 lcuși), care distruge purpura retiniană. Se utilizează apoi o lumină intermitentă, din ce în ce mai slabă și se notează momentul apariției luminii la fiecare minut, timp de 1/2 oră, notîndu-se valoarea fiecărui prag. Intensitatea luminoasă se notează în unități logaritmice pe ordonată, iar timpul pe abscisă. Curba de adaptare este marcată în timp de o serie de puncte, care corespund nivelului relativ de adaptare pentru o intensitate luminoasă dată. Valoarea acestor praguri este înregistrată pe o curbă de adaptare. Curba normală de adaptare (fig. 36) prezintă două segmente arciforme, care se întîlnesc la nivelul unui unghi alfa, situat la 7—8 minute; există o adaptare primară, care se termină la acest unghi și o adaptare secundară, care se continuă pînă la 40 minute. Partea superioară a curbei (adaptarea primară), explorează adaptarea conurilor (segmentul fotic), cea inferioară (adaptarea secundară), aceea a bastonașelor (segmentul scotic). Ultimul

segment se șterge progresiv, pînă la pragul luminos brut terminal, cînd curba devine paralelă cu abscisa. Intervalul care separă punctul alfa de pragul luminos terminal constituie intervalul fotocromatic, care este variabil după culori.

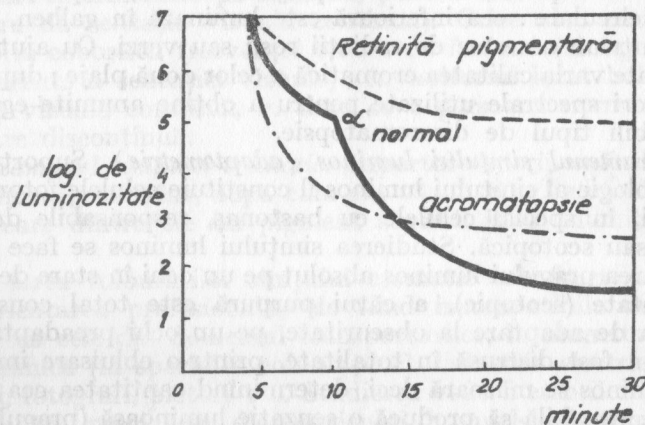


Fig. 36

Tehnica de examinare (aparatură lui Goldmann și Weeckers). Aparatură comportă o cupolă emisferică, pe fundul căreia sînt dispuse teste iluminate variabil; o iluminare difuză a cupolei permite măsurarea adaptării la obscuritate a întregului C.V. al pacientului. Un dispozitiv înregistrează automat pragul, pe graficul curbei de adaptare. Ebluisarea se realizează printr-o iluminare intensă a cupolei, timp de cîteva minute. În fine, acest aparat permite testarea A.V. în timpul adaptării, prin prezentarea de teste de diferite mărimi. Bolnavul este plasat în camera obscură la o lumină slabă (mezopică) 5 minute; el este lăsat 2 minute în obscuritate completă, apoi este așezat în fața cupolei aparatului, ebluisat 5 minute, după care testul este prezentat sub cea mai puternică intensitate. Prezentarea testului este reînnoită la fiecare minut, timp de 20 minute, cu o iluminare intermitentă, din ce în ce mai slabă. Examenul complet necesită 40 minute, sistemul înregistrator permițînd calcularea timpului exact.

Un aparat asemănător este adaptometrul lui Hartinger.

Alterarea simțului luminos și a curbei de adaptare constituie, după cum am văzut, hemeralopia (scăderea vederii la o lumină slabă); aceasta poate fi, mai mult sau mai puțin, jenantă pentru bolnav sau este descoperită întîmplător, la un examen sistematic.

III. Examen complementare

Pentru confirmarea sau precizarea diagnosticului, în special al celui etiologic, sînt adesea necesare o serie de examen complementare: clinice, biologice, electro-fiziologice sau radiologice.

A) Examen clinice

În afara examenului ocular obiectiv și subiectiv, este întotdeauna necesar să se practice și un examen general, deoarece ochiul nu este un organ izolat, ci este în strînsă corelație cu restul organismului. Se vor căuta, în special, maladiile latente. Se vor examina: aparatul digestiv, respirator, circulator, uro-genital, sistemul nervos și, dacă se crede necesar, se va completa cu un examen dermatologic, ftiziologic, stomatologic, O.R.L. etc.

B) Examen de laborator

Acestea au rolul să completeze examenul clinic și sînt adesea necesare pentru precizarea diagnosticului. Ele permit urmărirea în anumite afecțiuni, a evoluției acestora și acțiunea tratamentului. În mod curent, se execută reacția Bordet-Wassermann, reacția la tuberculină, examenul de urină, examenul hemo-leucocitar, examenul l.c.r. etc. Se va preciza, de asemenea, starea umorală: azotemia, glicemia, colesterolemia etc. În unele afecțiuni, este necesară efectuarea de teste alergologice.

În caz de neoformațiuni ale țesuturilor oculare, pentru precizarea diagnosticului histologic, acestea vor fi extirpate în totalitate sau se va practica o biopsie, pentru a putea face un examen anatomo-patologic.

C) Metodele electrofiziologice de examinare a ochiului

Actualmente, este posibilă captarea de la nivelul retinei și a centrilor vizuali, a activităților bio-electrice (spontane sau provocate) ale acestora, care ajută la o mai bună apreciere a unor manifestări patologice ale funcției vizuale. Celulele retinei și ale cortexului cerebral, cînd nu sînt stimulate, prezintă un potențial de repaus, care se exprimă și se măsoară prin diferența de potențial ce există între suprafața electro-pozitivă și interiorul electro-negativ al celulei (fig. 37). Această activitate bio-electrică de repaus este menținută stabilă datorită schimburilor ionice constante; dacă aceeași celulă este stimulată de lumină, direct (retina) sau indirect (cortexul vizual), apare un potențial de acțiune, care este legat de variațiile de repartitie ionică, intra- și extracelulară, antrenînd o depolarizație, cu revenirea la starea sa anterioară, stabilă, cînd stimularea încetează.

Se studiază comportamentul electro-fiziologic al retinei și al cortexului vizual prin culegerea potențialelor de repaus sau de acțiune.

Metodele utilizate sînt electro-oculografia, electro-retinografia și potențialele occipitale evocate.

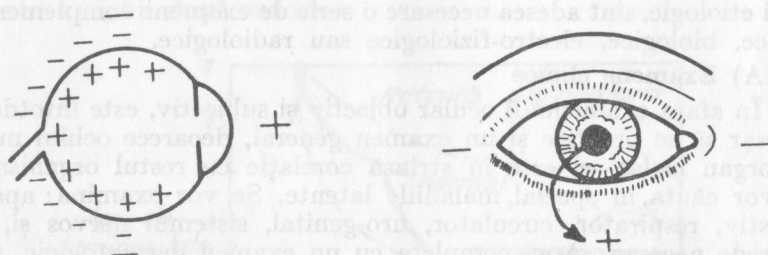


Fig. 37

a) *Electro-oculografia (E.O.G.)* stabilește potențialul de repaus al epiteliului pigmentar și al celulelor vizuale (conuri și bastonașe), cărora li se cunoaște interacțiunea fiziologică centrată pe metabolismul pigmentilor vizuali și în special al rodopsinei. Se pot astfel obiectiva modificările funcționale legate de o tulburare a epiteliului pigmentar și a celulelor vizuale. E.O.G. constituie înregistrarea indirectă a diferenței de potențial dintre stratul celulelor vizuale (negativ) și stratul fibrelor optice (pozitiv); polarizația stratului fibrelor optice se transmite la corneă, iar aceea a straturilor celulelor vizuale la scleră și la țesuturile orbitare. Axul acestui sistem polarizat corespunde aproximativ axului optic, iar diferența de potențial se obiectivează indirect, înregistrînd variațiile sale în mișcările ochiului, în cursul cărora axul sistemului polarizat, schimbîndu-și direcția, produce o modificare bruscă a repartiției potențialelor electrice în regiunile periorbitare (fig. 38). Electrozii plasați în vecinătatea orbitei permit să se înregistreze variațiile de potențial în timpul mișcărilor oculare orizontale, alternative; aceste variații, după amplificare, vor fi înregistrate sub forma unui traseu grafic.

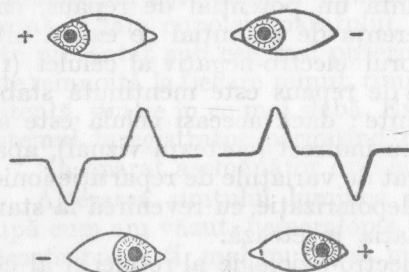


Fig. 38

E.O.G. normală se caracterizează printr-o succesiune de deflexiuni alternativ pozitive și negative, cu revenirea intermediară la linia de bază (fig. 38); amplitudinea undelor se calculează în microvolți, de la vîrfurile de deflexie la linia de bază. E.O.G. se înregistrează în 3 ambianțe luminoase, succesiv diferite: o fază de preadaptare de 10 minute, la

o lumină moderată (10 lucși — valoarea de bază), o fază de obscuritate completă (10 minute) și o fază de ebluisare la o lumină puternică — 5 000 cd/m² (10 minute). În practica clinică se utilizează raportul dintre amplitudinea maximă după ebluisare, (L) și amplitudinea minimă după obscuritate (D), înmulțit cu 100 ($L/D \times 100$).

E.O.G. este normală dacă raportul este peste 185 %, subnormală între 185—160 %, anormală între 160—130 %, stinsă dacă este sub 130 %. Valoarea de bază a E.O.G. este diminuată în corioretinitele difuze, degenerescențele tapeto-retiniene periferice și centrale, miopia gravă cu coroidoză, retinopatia diabetică evolutivă, sideroză, unele afecțiuni vasculare. EOG este alterată în afecțiunile unde există o leziune electivă sau preponderentă a epiteliului pigmentar (decolare de retină, degenerescența viteliformă a maculei, intoxicații cu antipaludice de sinteză).

b) *Electro-retinografia (E.R.G.)* — înregistrează potențialele de acțiune ale celulelor senzoriale (conuri și bastonașe) și ale celulelor bipolare, la o puternică stimulație luminoasă; ea permite obiectivarea alterațiilor funcționale, produse de o leziune a acestor elemente. Sub efectul stimulației luminoase se produce o depolarizație, care modifică diferența de potențial; curentul de acțiune rezultat se poate capta între corneea electro-positivă (ca și straturile cele mai interne ale retinei) și elementele retiniene cele mai externe, care sînt electro-negative și a căror polarizație se transmite regiunii periorbitare; astfel, dipolul corneei-polul posterior al globului, echivalează cu derivația corneei-regiunea periorbitară externă.

Este deci suficientă așezarea electrozilor pe corneă și pe periorbită pentru a capta efectele de depolarizație. Acestea din urmă, de slabă amplitudine, vor fi transmise la un amplificator și la un sistem de înregistrare, care va putea să le obiectiveze sub forma unui traseu grafic. Se poate disocia activitatea bioelectrică a conurilor de aceea a bastonașelor, înregistrîndu-se traseul, cu stimuli de culori diferite și în ambianțe luminoase variate.

Traseul E.R.G. variază după condițiile de adaptare la lumină, calitatea energetică a stimulului, valoarea sursei luminoase. Pe retina adaptată la lumină, stimularea cu lumină albă dă o curbă constituită din două inflexiuni, prima negativă, scurtă și de mică amplitudine (unda a), a doua, care-i urmează imediat, pozitivă, mai înaltă și mai largă (unda b), care prezintă două accidente — b_1 și b_2 (fig. 39). Unda a constituie răspunsul sistemului fotic al conurilor iar undele b sînt expresia activității scotopice a bastonașelor. Toate afecțiunile retinei se pot traduce printr-o alterație a E.R.G., care se manifestă prin modificări de amplitudine a vîrfurilor și a duratei undei; se consideră E.R.G. negativă dacă unda a este superioară normalei (negativ + cînd și unda b este superioară normalei, negativ — dacă

unda b este inferioară normalei); E.R.G. este subnormală dacă cele două curbe sînt inferioare normalei; E.R.G. este supranormală, dacă unda b este superioară normalei; E.R.G. este stinsă, dacă undele a și b nu sînt practic vizibile și traseul rămîne plan.

E.R.G. constituie un examen necesar studiului funcționării senzoriale a retinei în numeroase afecțiuni oculare:

- degenerescențele tapeto-retiniene cu predominanță periferică, unde abiotrofia epitelului senzorial antrenează o abolire a E.R.G.; examenul este foarte important, mai ales la sugari și în formele atipice, unde diagnosticul poate fi eronat; el permite diagnosticul diferențial între diferitele forme clinice de degenerescențe ale retinei

și retinopatiile pigmentare secundare;

- în anomalii funcționale (hemeralopie, discromatopsie), E.R.G. ajută la punerea unor diagnostice de finețe;

- în sideroză și retinopatiile toxice, datorită faptului că celulele senzoriale sînt mai sensibile, E.R.G. permite un diagnostic precoce;

- în cazul cînd F.O. nu poate fi examinat (opacități corneene, cataracte, tulburări vitreene), E.R.G. se utilizează pentru a aprecia valoarea funcțională a retinei.

c) *Potențialele occipitale evocate (P.O.E.)* constituie potențialele de acțiune culese la nivelul cortexului vizual, sub efectul unei stimulări luminoase scurte și intense a retinei; ele obiectivează leziunile căilor optice și ale cortexului vizual integrator. Sosirea la cortexul occipital a unei descărcări de influxuri nervoase, declanșate de o stimulație luminoasă a receptorilor vizuali, antrenează punerea în joc a unei activități neuronale particulare, netă în aria specifică (cortexul vizual), activitate ce se reflectă prin apariția unei variații de polarizare electrică a suprafeței corticale occipitale, de semn și traiect caracteristic (potențial evocat vizual). Examenul permite de a evalua transmiterea senzațiilor luminoase la cortex, adică valoarea conducerii nervoase de la ochi (epiteliul senzorial) pînă la cortex. Electrocul activ se plasează pe inion, iar cel indiferent se aplică pe vertex sau lobul urechii.

P.O.E. se caracterizează printr-o succesiune de diferite deflexiuni pozitive sau negative (fig. 40); ele sînt modificate de cecitățile bilaterale ale copilăriei. P.O.E. se studiază în raport cu E.R.G. (fig. 41);

dacă E.R.G. și P.O.E. sînt normale, funcția vizuală este normală; dacă E.R.G. și P.O.E. sînt stinse simultan, există o cecitate retiniană; dacă E.R.G. este normală, iar P.O.E. stinsă, este vorba de leziuni ale

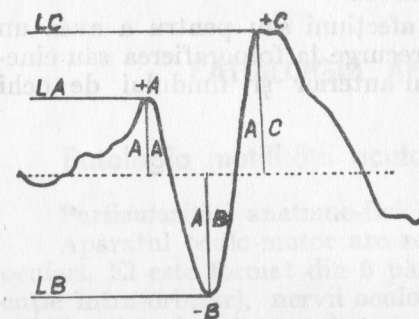


Fig. 40

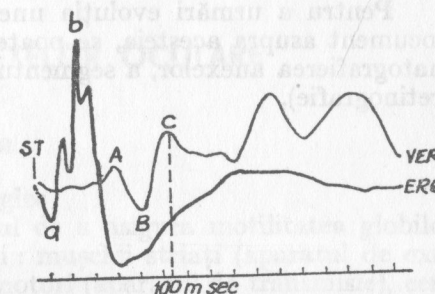


Fig. 41

căilor optice sau ale cortexului vizual; dacă E.R.G. este stinsă și P.O.E. conservate, există alterațiuni retiniene. În afecțiunile bilaterale ale căilor optice (atrofie optică), P.O.E. sînt reduse, iar în afecțiunile unilaterale ale căilor optice există o asimetrie de înregistrare (atrofie optică, glaucom). Dintre afecțiunile maculare P.O.E. sînt modificate în boala lui Tay-Sachs.

d) Alte metode de explorări electro-fiziologice, mai rar întrebuintate sînt:

- *electro-nistagmografia*, care constă în înregistrarea grafică a variațiilor succesive ale potențialului de repaus corneo-retinian, în cursul mișcărilor ochiului în câmpul electric periocular, cu ajutorul unor electrozi plasați pe piele, pe aceeași linie, la egală distanță de ochi;

- *electro-oculo-miografia*, care constă în înregistrarea potențialelor electrice de acțiune ale mușchilor oculo-motori, cu ajutorul unor electrozi implantați direct în corpul muscular;

- în unele afecțiuni este necesară efectuarea unei *electro-encefalogramme (E.E.G.)*, adică înregistrarea activității electrice cerebrale.

D) Examen radiologice

Examenul radiologic este necesar în numeroase afecțiuni orbitale (traumatisme, corpi străini, tumori etc.), oculare (corpi străini) sau ale căilor lacrimale.

E) Fotografierea și cinematografierea

Pentru a urmări evoluția unei afecțiuni sau pentru a avea un document asupra acesteia, se poate recurge la fotografierea sau cinematografierea anexelor, a segmentului anterior și fundului de ochi (retinografie).

PATOLOGIA ANEXELOR OCULARE

Patologia motilității oculare

Particularități anatomo-fiziologice

Aparatul oculo-motor are rolul de a asigura motilitatea globilor oculari. El este format din 3 părți: mușchii striati (aparatură de execuție intra-orbitală), nervii oculo-motori (aparatură de transmisie), centrilor și căile mișcărilor oculare (aparatură de comandă intra-encefalică).

Motilitatea oculară extrinsecă este dată de un cuplu dotat cu mișcări paralele și de convergență, indispensabile vederii binoculare.

Mușchii extrinseci ai aparatului ocular sînt în număr de opt, șase dintre ei asigurînd motilitatea ochiului (patru mușchi dreپți și doi oblici), ceilalți doi, închiderea și deschiderea pleoapelor (orbicularul și ridicătorul pleoapei superioare).

Mușchii oculo-motori au o inserție osoasă fixă și una oculară mobilă; inserția posterioară, fixă, a mușchilor dreپți se face în vîrful orbitei, printr-un tendon comun, scurt (tendonul lui Zinn), care se fixează pe fața laterală a corpului sfenoidului și pe teaca nervului optic (fig. 42); de la acest nivel, se îndreaptă înainte și se împarte în patru langhete: supero-externă și internă, infero-externă și internă, care servesc de inserție fibrelor musculare a celor patru mușchi dreپți

— superior, inferior, extern și intern. Cele două langhete tendinoase superioare, intermediare dreptului intern, superior și extern, delimitează două orificii: unul intern — situat înaintea deschizăturii orbitare a canalului optic, prin care trec nervul optic și artera oftalmică, altul extern — situat înaintea extremității largi a fantei sfenoidale, prin care trec ramurile nervilor motor ocular comun, motor

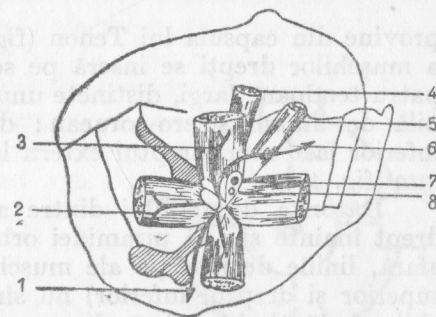


Fig. 42

1. Nerv III 2. Nerv VI 3. Nerv III 4. Ridicător 5. Mare oblic 6. Nerv nazal 7. Nerv optic 8. Artera oftalmică.

ocular extern și nazal. De la această origine posterioară, cei patru mușchi drepti se duc înainte și în afară și se îndepărtează unul de altul, marginile lor rămânând însă unite prin intermediul unei aponevroze ce

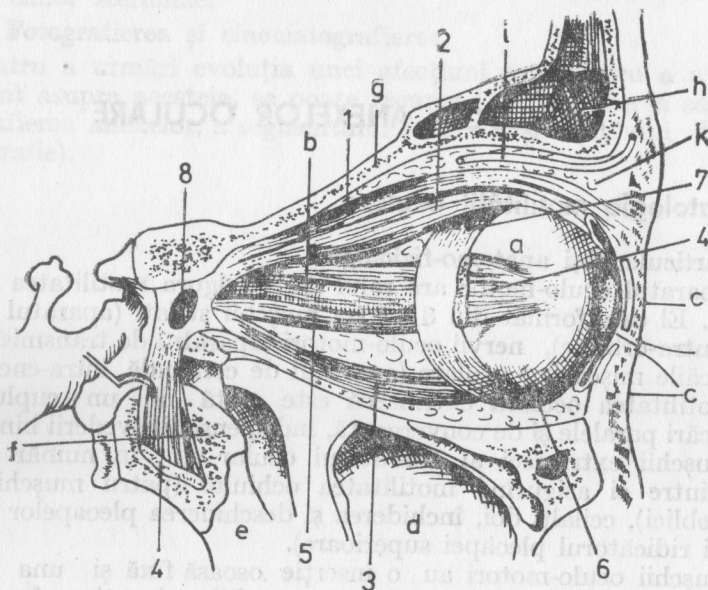


Fig. 43

a. Glob ocular b. Nerv optic c. Pleoapele d. Sinus maxilar e. Apofiza pterigoidă f. Marea gaură rotundă g. Plafonul orbitei h. Sinus frontal i. Nerv supraorbital k. Septumul orbitar l. M. ridicătorul pleoapei superioare 1. M. drept superior 2. M. drept superior 3. M. drept inferior 4. M. drept extern 5. M. drept intern 6. M. mic oblic 7. Tendonul ocular al marelui oblic 8. Inelul lui Zinn

provine din capsula lui Tenon (fig. 43-44). Extremitatea anterioară a mușchilor drepti se inseră pe sclerotică, înaintea ecuatorului, prin patru tendoane largi, distincte unul de altul, situate la distanță variabilă de limbul sclero-cornean: dreptul intern la 5,5 mm, dreptul inferior la 6 mm, dreptul extern la 7 mm, iar dreptul superior la 7,5 mm (fig. 45).

Datorită decalajului dintre axul globului ocular, care privește drept înainte și axa piramidei orbitare, care este oblică înainte și în afară, liniile de inserție ale mușchilor cu acțiunea verticală (dreptul superior și dreptul inferior) nu sînt situate în plan frontal, ci puțin oblice îndărăt și în afară, din care cauză rezultă o acțiune complexă a acestor mușchi asupra globului, în raport cu poziția sa în orbită (fig. 45).

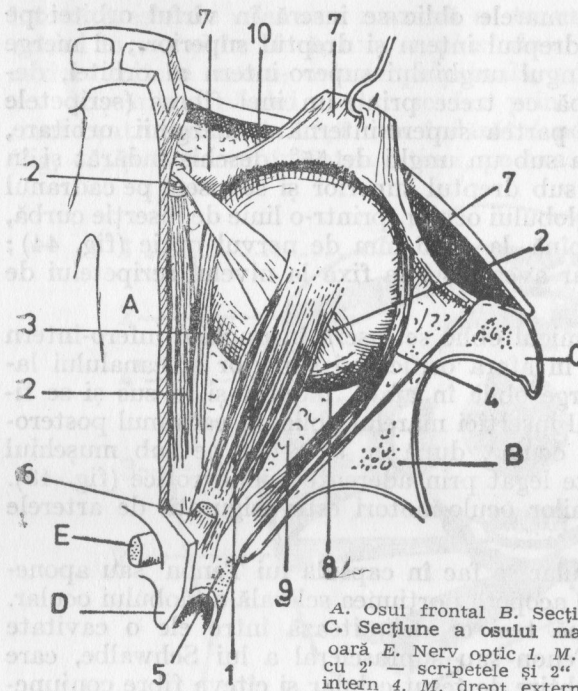


Fig. 44

A. Osul frontal B. Secțiune a marii aripi a sfenoidului C. Secțiune a osului malar D. Apofiza clinoidă anterioară E. Nerv optic 1. M. drept superior 2. M. mare oblic cu 2' - scripetele și 2'' - inserția pe glob 3. M. drept intern 4. M. drept extern 5. Tendonul lui Zinn 6. Tendonul orbital al M. ridicător al pleoapei superioare 7. Tendonul palpebral al ridicătorului cu 7' 7'' expansiunile laterale 8. Inserția micului oblic pe glob 9. Tesutul grăos al orbitei 10. Orbicularul pleoapei dublat de piele.

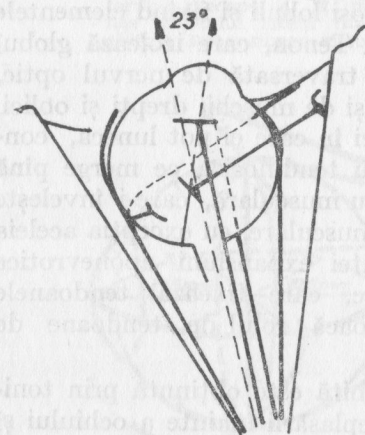


Fig. 45

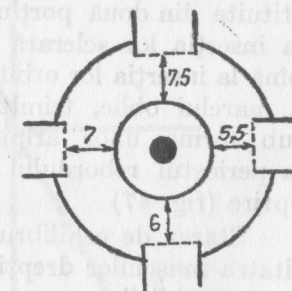


Fig. 46

Oblicul superior sau marele oblic se inseră în vârful orbitei pe tendonul lui Zinn, între dreptul intern și dreptul superior; el merge dindărăt înainte, de-a lungul unghiului supero-intern al orbitei, devenind tendinos, iar după ce trece printr-un inel fibros (scripetele marelui oblic), situat în partea supero-internă a marginii orbitare, își schimbă brusc direcția sub un unghi de 55° , deschis îndărăt și în afară, apoi se angajează sub dreptul superior și se inseră pe cadranul postero-supero-extern al globului ocular, printr-o linie de inserție curbă, care se întinde îndărăt pînă la 4–5 mm de nervul optic (fig. 44); el acționează ca și cum ar avea inserția fixă la nivelul scripetelui de reflexie.

Oblicul inferior sau micul oblic se inseră în unghiul infero-intern al bazei orbitei, imediat în afara orificiului superior al canalului lacrimo-nazal, de unde merge oblic în afară, îndărăt și în sus și se fixează la 7 mm dedesubtul inserției marelui oblic, în cadranul postero-infero-extern al globului ocular, după ce a trecut pe sub mușchiul drept inferior de care este legat prin aderențe aponevrotice (fig. 48).

Vascularizația mușchilor oculo-motori este asigurată de arterele și venele musculare.

Mișcările globului ocular se fac în capsula lui Tenon sau aponevroza orbito-oculară, care acoperă porțiunea sclerală a globului ocular, fiind constituită din două teci ce delimitează între ele o cavitate virtuală — spațiul lui Tenon sau suprascleral a lui Schwalbe, care conține un strat foarte subțire de țesut celular și câteva fibre conjunctive, unind lax cele două teci; foia externă trimite îndărăt expansiuni celulare și conjunctive către pereții și diferitele elemente orbitare, subdivizînd țesutul adipos în numeroși lobuli și fixînd elementele vasculo-nervoase ale orbitei. Capsula lui Tenon, care izolează globul de părțile posterioare ale orbitei, este traversată de nervul optic, nervii și vasele ciliare, venele vorticoase și de mușchii dreپți și oblici. În jurul fiecărui mușchi, ea formează teci în care ei pot aluneca, constituite din două porțiuni, anterioară sau tendinoasă, ce merge pînă la inserția lor sclerală și posterioară sau musculară, care-i învelește pînă la inserția lor orbitară; aceste teci musculare, cu excepția celeia a marelui oblic, trimit către baza orbitei expansiuni aponevrotice sub forma unor aripioare ligamentose, care fixează tendoanele la periostul rebordului orbital și care joacă rolul de tendoane de oprire (fig. 47)

Starea de echilibru a ochiului în orbită este obținută prin tonicitatea mușchilor dreپți, care se opun deplasării înainte a ochiului și aceea a oblicilor care împiedică reculul; această poziție de repaus se

întovărășește de relaxarea maximă a tonusului muscular, ce duce ochiul în sus și în afară, axa sa plasîndu-se în prelungirea axei piramidei orbitare (somm, ocluzie palpebrală, ambliopie).

Mișcările globului ocular se fac prin rotația acestuia în jurul unui centru situat la 13,5 mm îndărătul polului anterior al ochiului (fig. 48) și 10,5 mm înaintea retinei, pe axa antero-posterioară a aces-

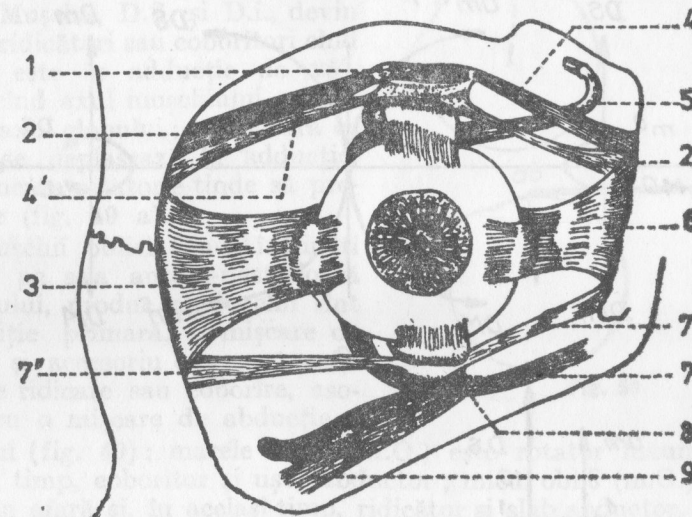


Fig. 47

1. Ridicatorul pleoapei superioare 2-2' Expansiunile dreptului superior 3. Aripă externă 4-4' Inserția internă și externă a ridicătorului pleoapei 4. M. mare oblic 6. Aripă internă 7. Expansiunea dreptului intern 7'-7'' Ligamentul lui Lockwood 8. M. mic oblic 9. Expansiunea micului oblic

(După Hervouet și Chavannes)

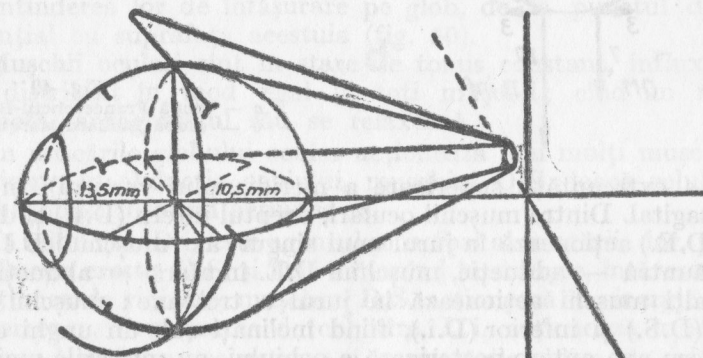


Fig. 48

tuia; mișcările laterale (adducție sau abducție) se fac în jurul unui ax vertical, cele verticale (de ridicare și de coborîre), în jurul unui ax transverso-frontal, iar mișcările de rotație (înclinarea înăuntru sau

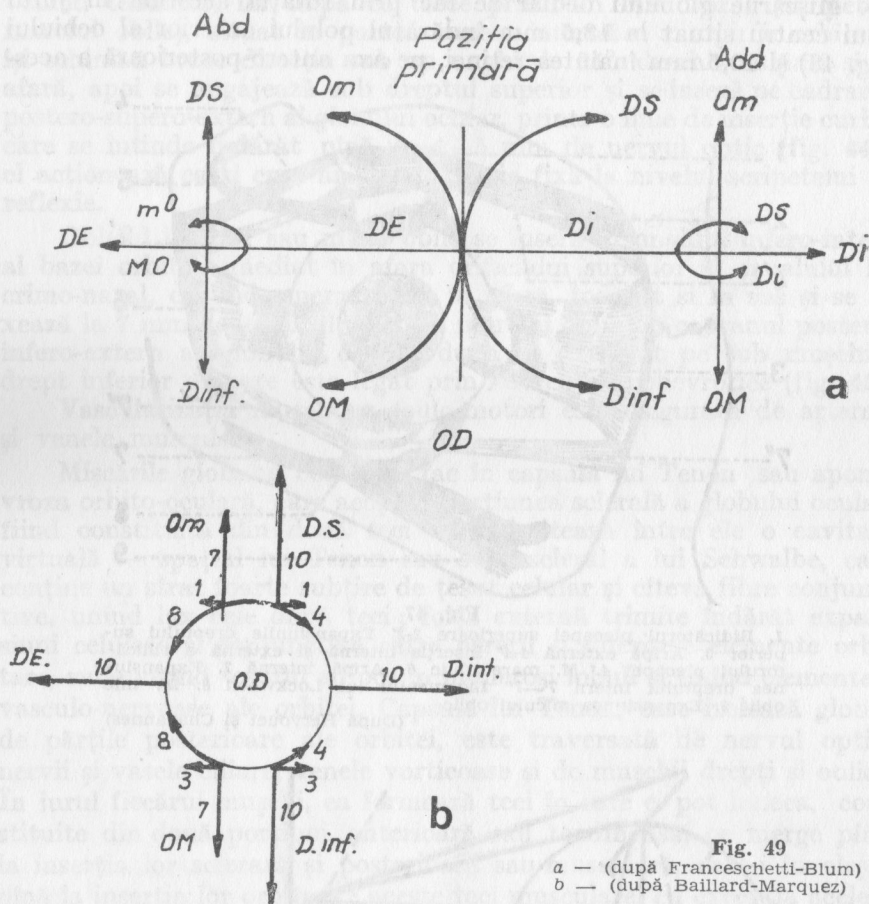


Fig. 49

a — (după Franceschetti-Blum)
b — (după Baillard-Marquez)

în afară a extremității superioare a meridianului vertical), în jurul unui ax sagital. Dintre mușchii oculari, dreptul intern (D.I.) și dreptul extern (D.E.) acționează în jurul unui singur ax; mușchiul D.I. duce ochiul înăuntru — adducție, mușchiul D.E. în afară — abducție (fig. 49). Ceilalți mușchi acționează în jurul a trei axe: mușchii drept superior (D.S.) și inferior (D.I.), fiind înclinați sub un unghi de 25° în raport cu axa antero-posterioară a ochiului, au mișcările mai com-

plexe (fig. 49); când ochii sînt în poziție primară (privesc drept înainte), ei execută o mișcare de ridicare sau coborîre și o ușoară mișcare de rotație și adducție a ochiului; mușchiul D.S. este ridicător și accesoriu adductor și rotator înăuntru; mușchiul D.I. este coborîtor și accesoriu adductor și rotator în afară. Mușchii, D.S. și D.I., devin simpli ridicători sau coborîtori când ochiul este în adducție de 25°, adică când axul mușchiului coincide cu axul globului; pe măsură ce ochiul se deplasează în adducție, componenta rotatorie tinde să predomine (fig. 49 a).

Mușchii oblici fiind înclinați cu 50° pe axa antero-posterioară a ochiului, produc, când ochii sînt în poziție primară, o mișcare de rotație și accesoriu o ușoară mișcare de ridicare sau coborîre, asociată cu o mișcare de abducție a ochiului (fig. 49); marele oblic (M.O.) este rotator înăuntru și, în același timp, coborîtor și ușor abductor; micul oblic (m.O.) este rotator în afară și, în același timp, ridicător și slab abductor. Ei devin pur rotatori, dacă ochiul este în abducție de 40°, adică dacă direcția mușchiului este perpendiculară pe axul ochiului; din contra, când ochiul este în adducție, ei devin din ce în ce mai mult coborîtori sau ridicători (fig. 49 a).

Mușchii nu acționează direct asupra inserției lor sclerale ci folosesc întinderea lor de înfășurare pe glob, de la punctul de contact tangential cu suprafața acestuia (fig. 50).

Mușchii oculari sînt în stare de tonus constant, influxul nervos fiind distribuit în mod egal la toți mușchii; când un mușchi se contractă, antagonistul său se relaxează.

În mișcările globului ocular acționează mai mulți mușchi în același timp; în abducția ochiului, mușchiul D.E. joacă rolul esențial, mușchii oblici întărind acțiunea sa.

În adducție, D.I. este agentul principal al mișcării, dar, pe măsură ce adducția crește, D.S. și D.I. acționînd în sinergie, întăresc adducția. În acțiunea de ridicare, mușchiul D.S. acționează în sinergie cu m.O.; de asemenea, în mișcarea de coborîre, D.I. acționează în sinergie cu M.O.; același lucru se petrece și în mișcările oblice ale ochiului.

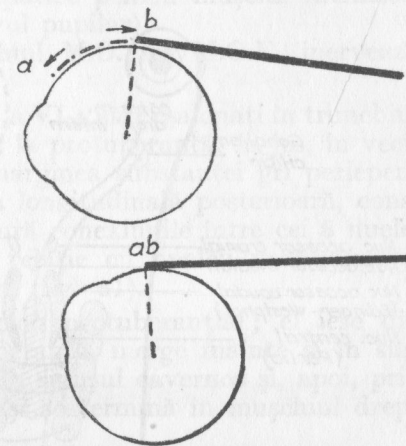


Fig. 50

În aceste diferite mișcări, globul ocular își păstrează poziția sa în orbită, datorită antagonismului dintre mușchii dreپți și oblici, primii tinzând să tragă ochiul înapoi, în timp ce oblicii tind să-l tragă

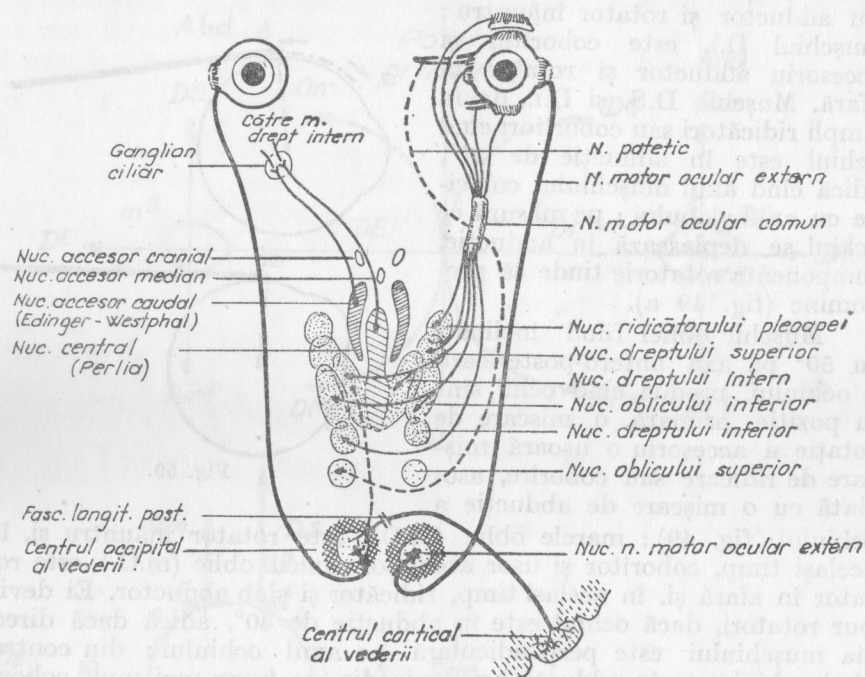


Fig. 51

înainte; de asemenea, aripioarele aponevrotice ale capsulei lui Tenon fixează tendoanele mușchilor la marginea orbitei, iar pachetul celulo-adipos retro-ocular se opune la înfundarea lui în orbită.

Mișcările ochilor sînt asociate, datorită coordonării centrilor supranucleari. Mișcările de ansamblu se pot face în același sens (lateralitate, verticalitate, oblicitate sau rotație) sau în sens contrar (convergență, prin contracția dreptilor interni).

Mușchii extrinseci ai ochilor sînt inervați de nervii oculo-motori; centrii primari sau nucleari ai acestora comandă unui singur mușchi și nu unei funcțiuni, în timp ce mișcările coordonate ale ochilor (mișcările de privire sau convergență) sînt comandate de centrii superiori, prin intermediul centrilor supranucleari (fig. 51). Mușchii oculo-motori sînt inervați de: motorul ocular comun — M.O.C. (perechea a III-a), patetic (perechea a IV-a), motorul ocular extern — M.O.E.

(perechea a VI-a). Nervii oculo-motori se întind de la nucleii situați în trunchiul cerebral pînă la mușchii din orbită.

M.O.C. inervează D.S., D.I., D.i., m.O. și ridicătorul pleoapei superioare; el conține fibre parasimpatice pentru mușchii intrinseci ai ochiului (mușchii ciliar și sfincterul pupilar).

Nervul patetic inervează mușchiul M.O. iar M.O.E. inervează dreptul extern.

Nucleii perechilor a III-a, a IV-a, a VI-a sînt eșalonați în trunchiul cerebral, de la peduncul, în sus, pînă la protuberanță, în jos, în vecinătatea apeductului lui Silviu, la marginea substanței gri periependimare; ei sînt legați prin bandeleta longitudinală posterioară, constituită din fibre de asociație, ce asigură conexiunile între cei 3 nucleii ai mușchilor oculo-motori, fiind în relație cu nucleii vestibulari și cu centrii intermediari supranucleari (fig. 51).

M.O.E. ia naștere dintr-un nucleu protuberanțial; el iese din șanțul ce separă piramida de protuberanță, merge înainte și în sus, ocolind vârful stîncii, pentru a intra în sinusul cavernos și, apoi, prin fanta sfenoidală, pătrunde în orbită și se termină în mușchiul drept extern.

Pateticul are nucleul de origine în peduncul, dedesubtul nucleului M.O.C. și înaintea apeductului; el iese din creier pe fața superioară a istmului encefalului, de fiecare parte a ansei lui Vieussens și, mergînd în spațiul subarahnoidian, pătrunde în peretele extern al sinusului cavernos și intră în orbită, prin fanta sfenoidală, pentru a se duce la oblicul mare.

M.O.C. are nucleul de origine în jurul apeductului lui Silviu; acest nucleu este format din mai mulți nucleii separați, pentru fiecare mușchi pe care îl inervează; înaintea lor se găsesc nucleii musculaturii interne a ochiului. El mai conține un nucleu impar (nucleul lui Perlia) destinat convergenței. Fibrele M.O.C. merg pe partea internă a pedunculului, între protuberanță și tuberculul mamar, îndreptîndu-se înainte și în afară, prin spațiul subarahnoidian; perforază duramater și pătrunde în grosimea peretelui extern al sinusului cavernos, apoi intră în orbită prin fanta sfenoidală și se împarte în două ramuri, cea superioară inervînd D.S. și ridicătorul pleoapei superioare, cea inferioară, D.I., D.i. și m.O.; de la aceasta din urmă, pleacă ramura motorie a ganglionului oftalmic, pe care o urmează fibrele parasimpatice, destinate sfincterului irian și mușchiului ciliar.

Centrii supranucleari, care constituie centrii reflexi și coordona-tori, sînt formați din:

— centrul mișcării de verticalitate a privirii, situat în vecinătatea comisurii albe posterioare;

— centrul mișcării de lateralitate a privirii, situat în vecinătatea nucleului M.O.E. și a nucleilor vestibulari (centrul lui Fuse din nucleul triunghiular);

— centrul mișcării de convergență, situat în apropierea nucleului M.O.C. (fig. 51).

Centrii corticali sînt în număr de doi, unul anterior — frontal (centrul mișcărilor oculare voluntare și comandate), altul posterior — occipital (centrul mișcărilor oculare automatico-reflexe), în legătură cu senzația vizuală (fig. 51). Centrul cortical al mișcărilor voluntare este situat în partea posterioară a celei de a II-a circumvoluțiuni frontale (aria 8 a lui Brodmann), în vecinătatea ariei cefalogire, pe fiecare emisferă; el este legat de centrul mișcărilor de verticalitate și lateralitate. Centrul cortical senzorio-motor este situat în regiunea occipitală, în jurul ariei striate, fiind legat de centrii supranucleari, prin căi care ar urma peretele extern al ventricolului, în vecinătatea radiațiilor optice și de centrul frontal, prin căi de asociație.

Centrul de coordonare a mișcărilor reflexe de fixație ar fi pliul curb.

Centrul mișcărilor de poziție sau de postură ar fi aparatul vestibular, datorită căruia ochii se găsesc în orice moment, oricare ar fi poziția corpului, în stare de a asigura cea mai bună vedere.

Nucleii vestibulari sînt în relație imediată cu centrul mișcărilor de lateralitate.

Pe calea bandetei longitudinale posterioare, fibrele vestibulare se duc la nucleul M.O.E. de aceeași parte și la nucleul M.O.C. de partea opusă.

Mișcările asociate, care se produc cu ocazia variațiilor de poziție ale corpului și a mișcărilor giratorii, sînt, prin intermediul tractusului vestibulo-spinal, sub dependența proprioceptorilor mușchilor cefei.

Examenul motilității oculare

Ochii sînt mobilizați de un sistem muscular, inervat în așa fel, ca imaginile recepționate să se formeze în puncte corespondente ale retinei, în special în cele două macule; dacă această armonie este tulburată, apare vederea dublă (diplopie). În unele cazuri, fără ca să se constate o diplopie aparentă sau o paralizie adevărată, există totuși o tulburare a vederii binoculare, ca în heteroforie (stare de echilibru muscular imperfect, necesitînd un efort permanent pentru a menține fuziunea imaginilor și paralelismul axelor vizuale) sau în strabism (deviație permanentă a globului, din care cauză fuziunea este imposibilă).

1. *Examenul mișcărilor voluntare.* Se cere bolnavului să privească înaintea sa și în diferite direcții și se examinează dacă există o deviație

a unuia sau a ambilor ochi (paralizie periferică, interesînd unul sau mai mulți nervi sau mușchi ai unuia sau a ambilor ochi, în același timp — paralizie centrală sau de funcțiune); în primul caz bolnavul se plînge de diplopie, în timp ce în al doilea caz nu prezintă acest fenomen.

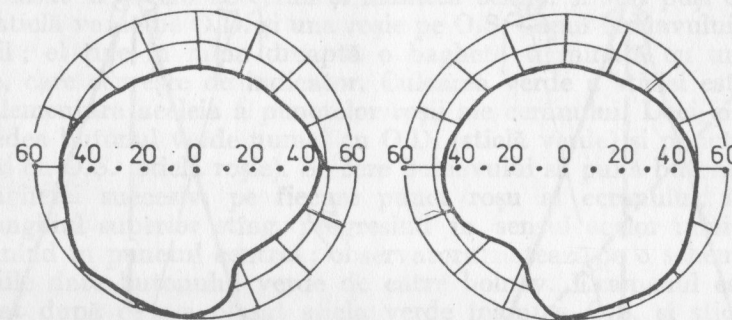


Fig. 52

2. Examenul mișcărilor reflexe

a). *Reflexe de fixație.* Se cere bolnavului, în timp ce ține capul imobil, să urmărească cu privirea mișcarea unui obiect care este deplasat în diferite direcții și astfel, ne dăm seama de amplitudinea mișcărilor oculare; în caz de paralizie musculară, ochiul nu urmărește degetul în zona de acțiune a mușchiului paralizat; dacă mișcările asociate ale ochilor sînt incorecte se va examina cîmpul de privire; cînd mișcările unui ochi sînt limitate și bolnavul se plînge de diplopie, este vorba de un strabism paralitic; dacă ochiul este deviat în permanență, dar bolnavul nu prezintă diplopie, iar mișcările oculare sînt normale, este vorba de un strabism concomitent.

O determinare precisă a limitelor mișcărilor oculare se face prin examinarea cîmpului de privire la perimetru, studiînd motilitatea în 8 direcții cardinale; se observă pînă la ce grad perimetric poate rămîne imaginea unei surse luminoase, care se deplasează în centrul corneei ochiului care o urmărește; în stare normală, cîmpul de privire este de 40—45°, în jos și în afară el atîngînd 45—50° (fig. 52).

b) *Reflexe de poziție.* Se va mobiliza capul bolnavului în diferite poziții, cerîndu-i-se să fixeze tot timpul un test situat la 5 m; pentru unele poziții ale capului, mișcările ochiului devin imposibile, bolnavul nemaiputînd fixa testul.

Pentru a studia mai exact o paralizie oculară, se va recurge la unele artificii, permițînd recunoașterea imaginilor văzute cu fiecare ochi.

3. Examinarea diplopiei. a) *Procedeul cu sticla roșie*

Plasind o sticlă roșie înaintea O.D., imaginea văzută va fi roșie, iar cea văzută cu O.S. va rămâne nemodificată; în timp ce bolnavul

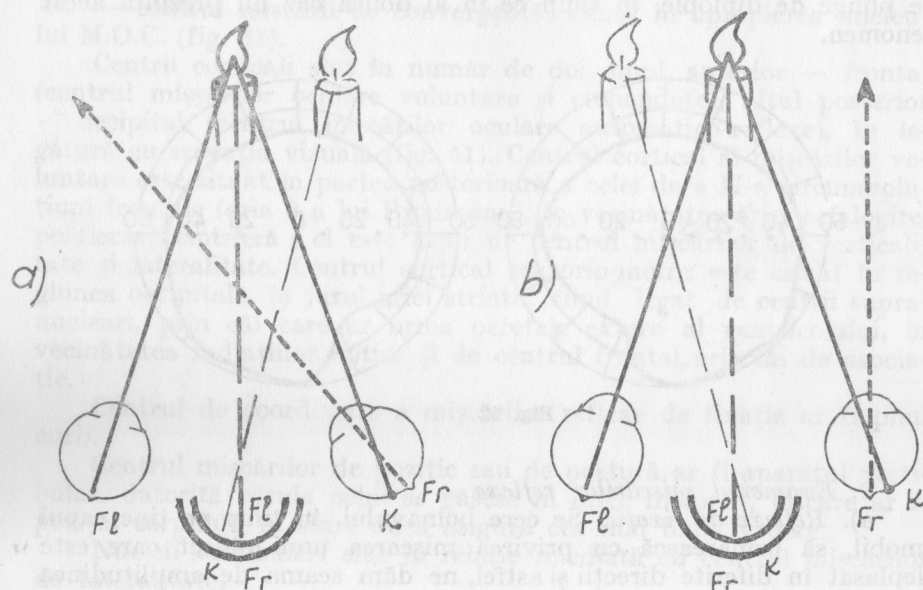


Fig. 53

stă cu capul nemișcat, sursa luminoasă, plasată la 1 m înaintea, este deplasată în direcția celor 8 meridiane principale. Dacă este vorba de o persoană normală ea nu va vedea decât o lumină roșie, dacă însă este vorba de un bolnav suferind de o paralizie, el va vedea în anumite poziții ale privirii două imagini, una roșie și alta albă. Diplopia este omonimă (fig. 53 a), dacă imaginea colorată este văzută de aceeași parte cu ochiul acoperit cu sticla roșie; în acest caz este paralizat un abductor. Diplopia este încrucișată, dacă imaginea colorată este văzută de partea opusă ochiului acoperit cu sticla roșie (fig. 53 b); în acest caz există o paralizie a unui adductor. Sensul în care cele două imagini se îndepărtează progresiv indică direcția de acțiune a mușchiului paralizat.

Unele aparate (coordimetrul lui Hess, aparatul lui Lancaster, ecranul lui Less) permit o studiere mai precisă a paraliziiilor oculomotorii, mai ales când sînt interesați mai mulți mușchi și când există o

hiperațiune musculară. Ele se bazează tot pe principiul separării imaginilor.

b) *Coordimetrul lui Hess*. Este format dintr-un pătrat din pînză neagră, cu latura de 80 cm, fin cadrilat, pe care sînt imprimate două pătrate concentrice, la 30° și 60° față de centrul ecranului. Bolnavul este plasat la 50 cm de ecran și înaintea ochilor îi sînt puși ochelari, cu o sticlă verde pe O.D. și una roșie pe O.S. Capul bolnavului rămîne imobil; el ține în mîna dreaptă o baghetă terminată cu un buton verde, care servește de indicator. Culoarea verde a sticlei este exact complementară aceleia a punctelor roșii ale ecranului. Deci, pacientul va vedea butonul verde numai cu O.D. (sticlă verde) și punctele roșii numai cu O.S. (sticla roșie). Se cere bolnavului să pună butonul verde al baghetei succesiv, pe fiecare punct roșu al ecranului, începînd din unghiul superior stîng, progresînd în sensul acelor unui ceas și terminînd în punctul central; observatorul notează pe o schemă toate pozițiile date butonului verde de către bolnav. Examenul este apoi repetat după ce s-a plasat sticla verde înaintea O.S. și sticla roșie înaintea O.D. Se unesc apoi toate punctele obținute și se compară cele două scheme.

La un pacient normal, graficul obținut se suprapune pe graficul schemei; dacă există o paralizie, va exista o discordanță cu graficul obținut. Cînd sectorul este strîmtat transversal, de partea externă, este paralizat D.E., dacă este strîmtat de partea internă, D.I., dacă este strîmtat în sus și temporal, m.O., în sus și nazal, D.S., în jos și temporal, M.O., în jos și nazal, D.i. Cîmpul verde trunchiat corespunzînd unui cîmp lărgit pe cealaltă diagramă, reprezintă efortul suplimentar al ochiului normal (deviație secundară).

c) *Aparatul lui Lancaster* derivă din coordimetrul lui Hess; în loc de baghetă cu buton verde și puncte roșii pe ecran, se folosesc două torțe luminoase proiectînd pe ecran, una o linie roșie, alta o linie verde, ambele culori fiind exact complementare ochelarilor. Observatorul proiectează pe ecran lumina roșie iar bolnavul trebuie să proiecteze lumina verde pe lumina roșie a observatorului. Pentru a examina celălalt ochi, observatorul va proiecta lumina verde, iar bolnavul va proiecta lumina roșie.

d) *Ecranul lui Less*. Se compune din două lame de sticlă opal avînd desenate pe ele ecranele lui Hess, văzute prin transparență; el permite înregistrarea proiecției ochilor cu ajutorul unei oglinzi, fără a se recurge la sticlele colorate.

Principiul: sticla roșie fiind complementară testului verde anulează culoarea verde și face testul invizibil; la fel, sticla verde face roșul invizibil. Dacă O.D. poartă o sticlă verde, el nu vede decât imaginea verde a torței luminoase verzi, iar O.S. cu sticla roșie va vedea

numai cealaltă torță. Dacă există o concordanță motorie perfectă, pacientul va proiecta imaginea verde a torței văzute cu O.D., exact pe imaginea roșie a torței văzute cu O.S., oricare ar fi direcția privirii (fig. 54). Dacă, din contra, există o paralizie, de exemplu a D.E., când pacientul vrea să proiecteze imaginea verde a torței văzute cu O.D. pe imaginea roșie proiectată la dreapta, fixată de O.S., O.D. va avea axul său optic îndreptat spre dreapta și el va plasa aici proiecția torței sale verzi, de unde strîmtarea grafică, în sensul de acțiune a mușchiului paralizat.

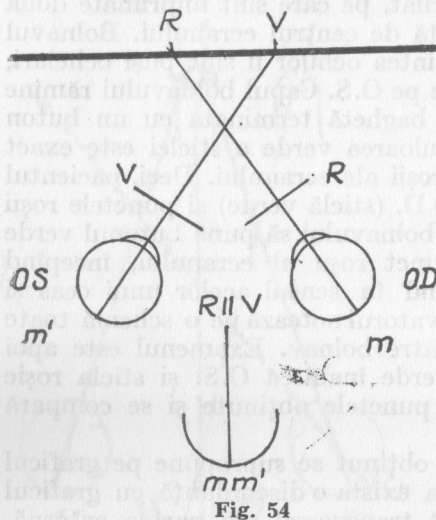


Fig. 54

navul fixează un obiect situat la distanță; măsurarea este aproximativă.

b) *Perimetria*. Perimetrul permite măsurători mai precise. Observatorul și pacientul se așază ca pentru determinarea C.V., ochiul deviat fiind plasat în centrul arcului; bolnavul fixează înaintea lui un obiect situat la 5 m. Observatorul deplasează în lungul arcului o luminare, pînă ce vede imaginea flăcării reflectîndu-se în centrul corneei ochiului deviat (fig. 55); distanța de la acest punct, la centrul instrumentului măsoară în grade deviația strabismului (se ține cont de distanța interpupilară). O determinare mai exactă se obține cu sinoptoforul.

5. *Examenul vederii binoculare (V.B.)* Examenul precedent pot studia V.B., în strabism și heteroforie, dar de obicei sînt necesare aparate sau dispozitive care permit o separare a imaginilor percepute de fiecare ochi în parte.

Testele de examinare ale echilibrului muscular au scopul de a suprima momentan efortul de fuziune binoculară; în acest caz, ochii iau o poziție de repaus și dezechilibrul latent devine manifest. Se utilizează diferite procedee și instrumente:

4. *Determinarea deviației oculare.* a) *Strabometrie*. Strabometrele sînt mici scoici gradate, care se aplică pe marginea pleoapei inferioare și măsoară în milimetri deviația unui ochi în raport cu celălalt, atunci cînd bol-

a) *Cover-testul*. Se examinează fiecare ochi în parte, controlînd mișcările de redresare sau deviație ale acestora, după ce-i acoperim alternativ;

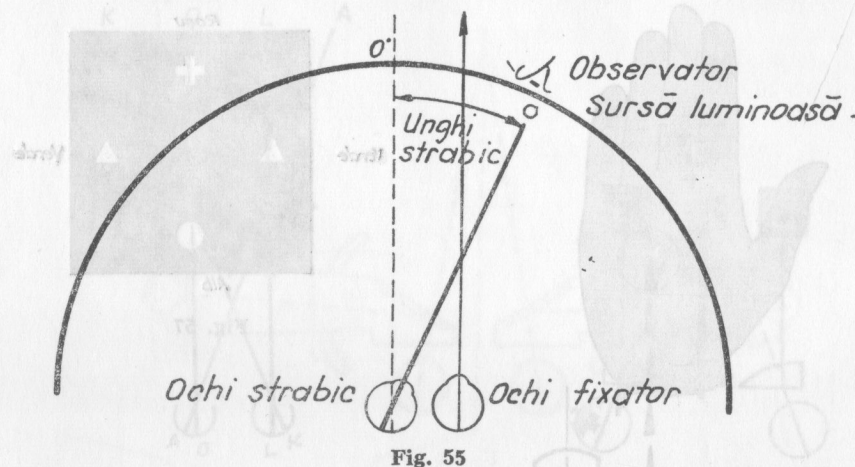


Fig. 55

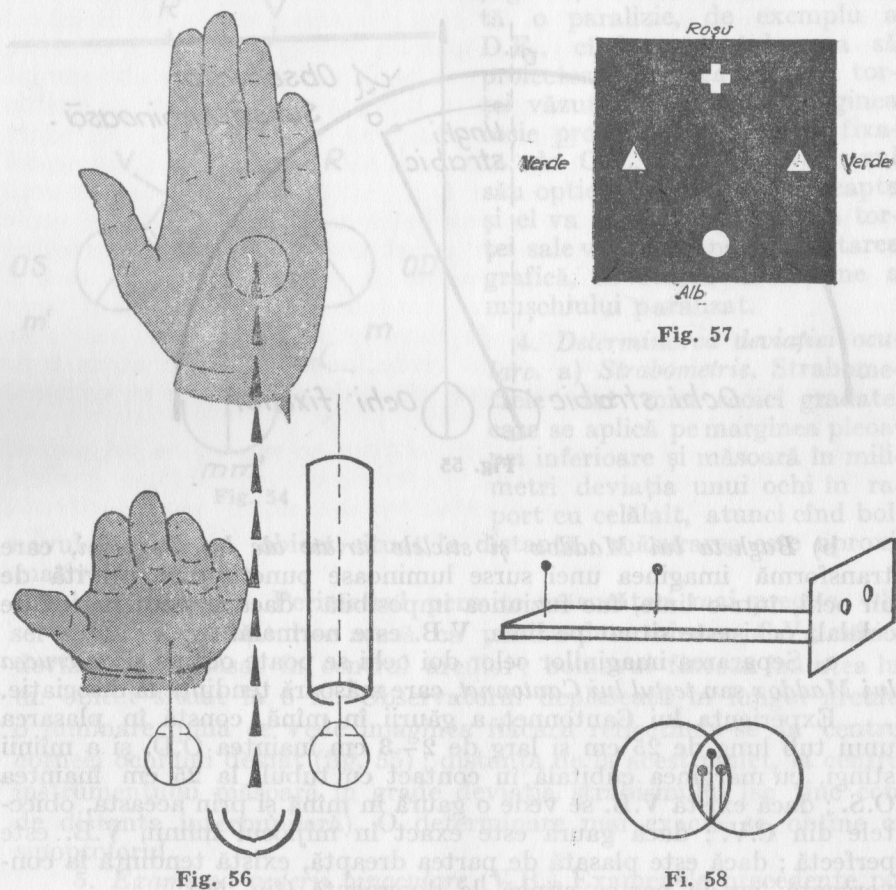
b) *Bagheta lui Maddox și sticlele striate ale lui Bagolini*, care transformă imaginea unei surse luminoase punctiforme, privită de un ochi, într-o linie, fac fuziunea imposibilă; dacă punctul văzut de celălalt ochi este situat pe linie, V.B. este normală.

c. Separarea imaginilor celor doi ochi se poate obține și cu *crucea lui Maddox* sau *testul lui Cantonnet*, care măsoară tendința la disociație.

Experiența lui Cantonnet, a găurii în mînă, constă în plasarea unui tub lung de 25 cm și larg de 2-3 cm înaintea O.D. și a mîinii stîngi, cu marginea cubitală în contact cu tubul, la 25 cm înaintea O.S.; dacă există V.B. se vede o gaură în mînă și prin aceasta, obiectele din C.V.; dacă gaura este exact în mijlocul mîinii, V.B. este perfectă; dacă este plasată de partea dreaptă, există tendința la convergență, iar de partea stîngă, la divergență (fig. 56).

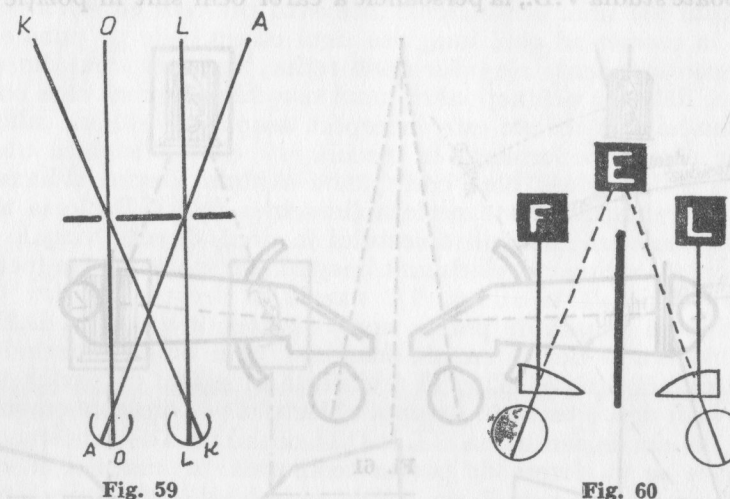
d) *Cutia lui Worth* (fig. 57) este o cutie pătrată din lemn, neagră, prevăzută cu 4 deschizături, situate aproape de mijlocul fiecăreia din laturi. Interiorul este luminat intens. Deschizătura superioară, în formă de cruce, este de culoare roșie, cea inferioară circulară, de culoare albă, celelalte două, din stînga și din dreapta, sînt triunghiulare și de culoare verde. Pacientul poartă ochelari cu sticlă verde înaintea O.S. și roșie înaintea O.D.; dacă V.B. este corectă, el vede sus roșu, în jos cercul alb, în stînga și în dreapta triunghiurile verzi;

dacă există diplopie, el vede două discuri albe sau două cruci roșii ; dacă există neutralizarea vederii unui ochi, el nu va vedea decât culoarea roșie sau numai culoarea verde.



e) *Diploscopul lui Remy*. Construcția acestui aparat se bazează pe principiul diplopiei fiziologice ; dacă se fixează pe o planșetă două bolduri și se privește cel mai îndepărtat dintre ele, cel mai apropiat este văzut dublu, în diplopie încrucișată (fig. 58) ; dacă se înlocuiește boldul îndepărtat, cu un carton cu litere, iar cel mai apropiat, cu un ecran perforat de un orificiu, se obține un diploscop ; când se fixează cartonul, gaura ecranului este văzută dublu, în diplopie fiziologică

încrucișată ; dacă cartonul poartă două litere și dacă ecranul este perforat de o gaură, această gaură va fi dedublată, permițând vederea în fiecare din ele, a unei litere ; dacă cartonul poartă 4 litere și ecranul



două găuri, fiecare literă pare să fie într-o gaură distinctă (fig. 59). Diploscopul este un excelent separator care dă o idee netă asupra calității și intensității tulburării.

S-au construit aparate care produc o separare de imagini mult mai completă (stereoscoape, amblioscoape, sinoptofoare) și cu care manevrele de corecție sînt mult ușurate.

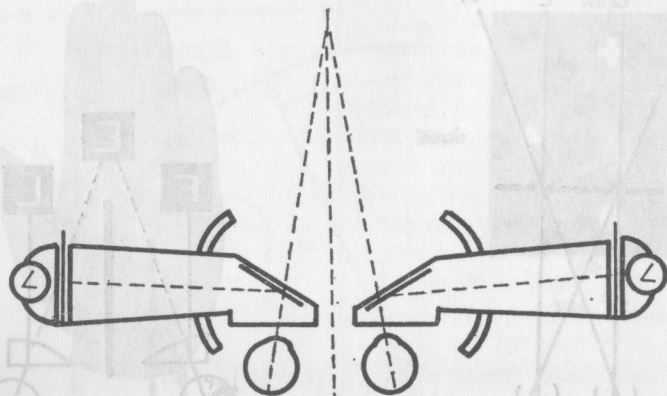
f) *Stereoscopul* permite fuziunea de teste plasate izolat înaintea fiecărui ochi (fig. 60). Dacă se utilizează teste de fuziune binoculară, el este un instrument simplu și eficient pentru diagnosticul și tratamentul tulburărilor de fuziune.

Se utilizează trei feluri de teste :

- teste în care imaginea dreaptă și stîngă sînt diferite (F și L) ; dacă se văd ambele, în același timp, vederea este simultană ;
- teste în care imaginile se completează (dacă se fuzionează F și L se vede E), fuziunea binoculară (fig. 60) ;
- teste în care cele două imagini nu sînt identice dar asemănătoare și văzute într-o perspectivă diferită ; dacă se vede o singură imagine în relief, cu percepție de profunzime, V.B. este perfectă. Se pot înlocui literele prin desene amuzante.

g) *Sinoptoforul* este un stereoscop de un model special, format din două tuburi, conținînd fiecare o imagine test, ceea ce permite de a

separa imaginile de la nivelul celor doi ochi, prezentînd înaintea fiecăruia dintre ei, o imagine complementară celeilalte (fig. 61). Datorită faptului că tuburile sînt mobile, unul în raport cu celălalt, cu ajutorul sinoptoforului se poate studia V.B., la persoanele a căror ochi sînt în poziție abe-



Fi. 61

rantă. Un sistem optic permite a se lucra în condițiile vederii la infinit. Acest rezultat este obținut primind imaginea testului pe o oglindă situată în focarul unei lentile plasate în ocular. În aceste condiții razele luminoase plecate de la obiect și trecînd prin lentilă ies sub forma unui fascicul de raze paralele. Sinoptoforul este un aparat utilizat atît pentru diagnostic cît și pentru tratament; el permite de a măsura amplitudinea de fuziune, unghiul obiectiv și subiectiv de deviație în strabism sau proiecția vizuală și calitatea V.B.; servește, de asemenea, și pentru restabilirea vederii, pentru a combate neutralizarea și pentru a recăpăta mai întîi o vedere simultană, apoi fuziunea binoculară. Pacientul se așază în așa fel ca ochii să fie la înălțimea ocularelor, care trebuie îndepărtate sau apropiate, în raport cu distanța interpupilară. Se procedează la primul examen, fără sticle corectoare, pentru a studia amplitudinea de fuziune; tuburile sînt reglate la 0 (zero) și imaginile care servesc ca teste sînt plasate în rame; pacientul privește în lentilele aparatului și trebuie să vadă imaginile suprapuse (de exemplu la testul cu o pasăre de o parte și o colivie de cealaltă, pasărea trebuie introdusă în colivie — fig. 62). Pentru a măsura unghiul obiectiv de deviație, ochiul fixator privește atent imaginea coliviei; se manevrează apoi brațul aparatului, pînă ce reflexul cornean al ochiului deviat devine simetric cu cel a ochiului fixator (fig. 63). Se citește pe arcul gradat mărimea unghiului obiectiv de deviație. Pentru a măsura unghiul

subiectiv, pacientul va deplasa el însuși brațul aparatului pînă ce introduce pasărea în colivie (fig. 63); dacă unghiul subiectiv este mai mic ca unghiul obiectiv există o corespondență retiniană defectuoasă.

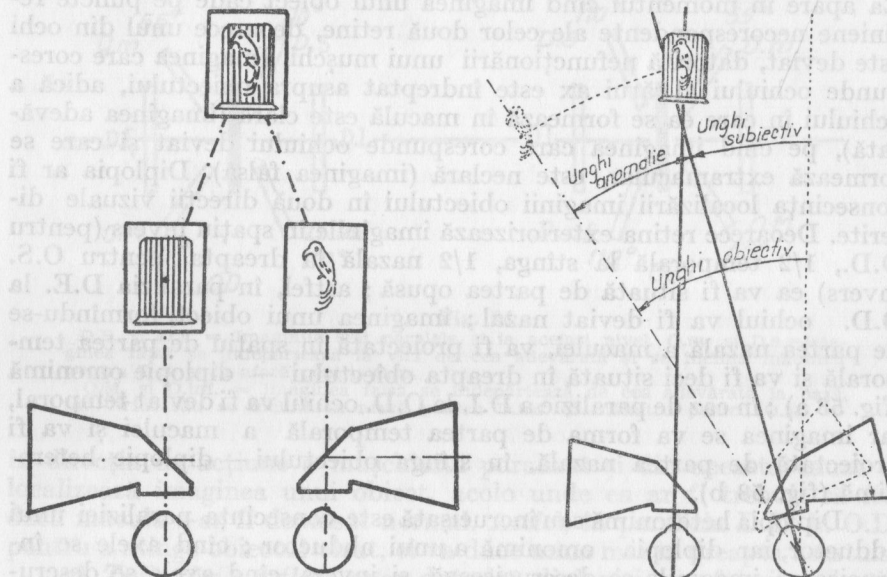


Fig. 62

Fig. 63

Prin exerciții subiective și utilizînd excitațiile retinei prin imagini luminoase sau colorate și solicitînd fixația prin mișcări de dute-vino a brațului, se poate reda strabiceilor percepția simultană, apoi fuziunea și, în fine, percepția reliefului.

Neutralizarea este destul de ușor de constatat la aparatele separatoare de imagini; ea este de diferite grade: veche sau recentă, înrădăcinată puternic sau fragilă, rezistentă, mai mult sau mai puțin, la sollicitările luminoase și la exerciții.

Paraliziile oculo-motorii

Paraliziile mușchilor oculo-motori sînt boli frecvente, ce se manifestă printr-o simptomatologie complexă, subiectivă și obiectivă, după care se poate adesea determina ochiul și mușchiul afectat și uneori și sediul leziunii.

Simptome subiective : diplopia, falsa proiecție, tulburările reflexe.

a) *Diplopia* constituie cel mai constant și caracteristic simptom al dezechilibrului oculo-motor, care se manifestă prin perceperea a două imagini ale unui obiect, când bolnavul privește cu ambii ochi. Ea apare în momentul când imaginea unui obiect cade pe puncte retiniene necorespondente ale celor două retine, deoarece unul din ochi este deviat, datorită nefuncționării unui mușchi. Imaginea care corespunde ochiului al cărui ax este îndreptat asupra obiectului, adică a ochiului în care ea se formează în maculă este clară (imaginea adevărată), pe când imaginea care corespunde ochiului deviat și care se formează extramacular, este neclară (imaginea falsă). Diplopia ar fi consecința localizării imaginii obiectului în două direcții vizuale diferite. Deoarece retina exteriorizează imaginile în spațiu invers (pentru O.D., 1/2 temporală la stînga, 1/2 nazală la dreapta, pentru O.S. invers) ea va fi situată de partea opusă; astfel, în paralizia D.E. la O.D. ochiul va fi deviat nazal; imaginea unui obiect, formîndu-se de partea nazală a maculei, va fi proiectată în spațiu de partea temporală și va fi deci situată în dreapta obiectului — diplopie omonimă (fig. 53 a); în caz de paralizie a D.I. la O.D. ochiul va fi deviat temporal, iar imaginea se va forma de partea temporală a maculei și va fi proiectată de partea nazală, în stînga obiectului — diplopie heteronimă (fig. 53 b).

Diplopia heteronimă sau încrucișată este consecința paraliziei unui adductor, iar diplopia omonimă a unui abductor; când axele se încrucișează imaginile se descrucișează și invers, când axele se descrucișează, imaginile se încrucișează.

Pentru interpretarea diplopiei se va ține seama că imaginea ochiului cu paralizia musculară se găsește de partea unde cele două imagini se îndepărtează una de alta, iar acestea se îndepărtează în direcția de acțiune a mușchiului paralizat (examinarea cu sticla roșie sau cu testul Hess — Lancaster).

Schema Guende arată poziția falselor imagini în diplopie (fig. 64).

Caracterele diplopiei se modifică când sînt paralizați mai mulți mușchi ai aceluiași ochi. Ea poate dispărea prin neutralizarea falsei imagini.

b) *Falsa proiecție sau falsa localizare* constă în aprecierea greșită a poziției obiectelor în spațiu. Ea se explică prin faptul că localizarea obiectelor se face în raport cu efortul executat de diferiții mușchi oculari, efort proporțional cu cantitatea de influx nervos pe care-l primește mușchiul solicitat (perturbarea influxului proprioceptiv). În cazul unei paralizii musculare, pentru ca mușchiul afectat să poată mobiliza ochiul în poziția în care imaginea obiectului privit să se formeze pe maculă, el are nevoie de un influx nervos mai puternic;

bolnavul, avînd cunoștință de acest influx nervos crescut, dar necunoscînd deplasarea reală, insuficientă și în neconcordanță cu acesta, are impresia falsă a necesității unei deplasări mai mari pe care o face

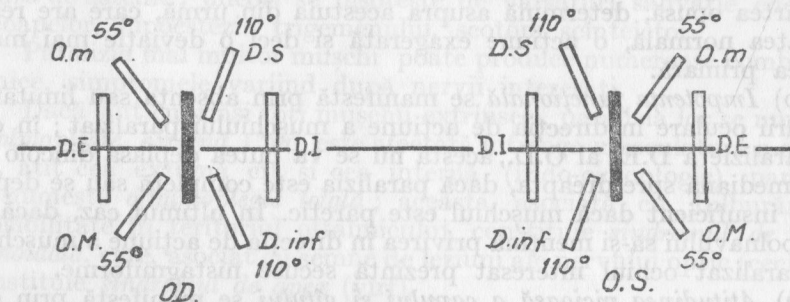


Fig. 64

D.E. și D.I. = Imaginile sînt paralele și la același nivel. O.M. și D.S. = Imaginea falsă se îndepărtează la vîrf de cea adevărată și se înclină înăuntru pentru D.S. și în afară pentru O.M.
O.M. și D.inf. = Imaginea falsă se îndepărtează de cea adevărată la bază, iar vîrfurile sîu se înclină în afară pentru D.inf. și înăuntru pentru O.M.

în direcția de acțiune a mușchiului paralizat și din această cauză el localizează imaginea unui obiect, acolo unde ea ar fi trebuit să fie, dacă macula s-ar fi deplasat normal. Astfel, în paralizia D.E. la O.D. pentru a atinge obiectul vizat, el va duce mîna mai la dreapta acestuia.

c) *Tulburările reflexe* apar datorită diplopiei sau falsei proiecții. Bolnavii cu paralizii oculo-motorii, prezintă frecvent un mare număr de tulburări ca: amețeli, greață, vărsături, nesiguranță în mers, care dispar sau se atenuează cînd se ține închis sau acoperit ochiul paralizat.

Simptome obiective : strabismul, impotența funcțională, atitudinea vicioasă a capului și gîtului.

a) *Strabismul* este deviația globului în direcția opusă mușchiului paralizat. De exemplu, paralizia D.I. produce un strabism extern sau divergent iar paralizia D.E. un strabism intern sau convergent. Strabismul apare datorită faptului că mușchiul paralizat, nemaiacționînd sau acționînd slab, ochiul rămîne sub acțiunea antagonistului său, care-l trage în direcție opusă. Unghiul de deviație strabică variază cu diferitele poziții ale privirii: el este maxim cînd bolnavul privește în direcția de acțiune a mușchiului paralizat și minim sau nul cînd privește de partea opusă; deviația ochiului paralizat constituie deviația primară. Dacă se acoperă ochiul normal cu o sticlă mată și se cere bolnavului să privească un obiect situat în fața sa, el caută să-și redreseze ochiul afectat în sfera de acțiune a mușchiului paralizat; deși face eforturi, el nu reușește să deplaseze ochiul, dar, în schimb,

se produce o deviație exagerată a ochiului sănătos (deviație secundară), datorită faptului că influxul nervos necesar unui mușchi paralizat este mult mai mare ca pentru unul sănătos; acest influx fiind transmis simultan atât la mușchiul paralizat cât și la mușchiul simetric de partea opusă, determină asupra acestuia din urmă, care are reactivitatea normală, o acțiune exagerată și deci o deviație mai mare ca cea primară.

b) *Impotența funcțională* se manifestă prin absența sau limitarea mișcării oculare în direcția de acțiune a mușchiului paralizat; în caz de paralizie a D.E. al O.D., acesta nu se va putea deplasa dincolo de linia mediană spre dreapta, dacă paralizia este completă sau se deplasează insuficient dacă mușchiul este paretic. În ultimul caz, dacă se cere bolnavului să-și mențină privirea în direcția de acțiune a mușchiului paralizat ochiul interesat prezintă secuse nistagmiforme.

c) *Atitudinea vicioasă a capului și gâtului* se manifestă prin devierea acestora în direcția de acțiune a mușchiului paralizat, înlocuind astfel imposibilitatea bolnavului de a duce ochiul în acea direcție și de a suprima astfel diplopia care-l jenează. Această atitudine poate deveni permanentă, constituind torticolisul ocular.

Paraliziile mușchilor oculari extrinseci pot fi izolate, interesând un singur mușchi, mai mulți mușchi sau toți mușchii; paraliziile pot fi ale unor grupe funcționale de mușchi (paralizii ale mișcărilor asociate) și paralizii alterne.

1. Dintre **paraliziile izolate**, cele mai frecvente sînt paraliziile M.O.E., apoi ale pateticului și, în sfîrșit, ale M.O.C.

Paraliziile izolate ale acestor 3 nervi cranieni au caracterele lor proprii:

a) paralizia M.O.E. se manifestă prin diplopie homonimă, strabism convergent, cu deviația laterală a capului;

b) paralizia pateticului se manifestă prin diplopie homonimă, care se accentuează în verticalitate, în jos și înăuntru, în înclinare în jos și în afară, limitarea mișcărilor în jos și puțin în afară, înclinarea capului spre umărul de partea ochiului sănătos;

c) paralizia M.O.C., cînd este completă, se manifestă prin ptoză, iar dacă se ridică pleoapa, se constată devierea ochiului în afară și uneori puțin în jos, imobilitatea aproape completă a globului, permițînd uneori mișcarea în afară și ușor în jos, diplopie heteronimă, falsă imagine fiind mai sus, cu extremitatea superioară înclinată spre partea ochiului paralizat, îndepărtîndu-se în sus, în jos și înăuntru. În același timp se constată și o paralizie a musculaturii interne a ochiului (midriază, areflexie, paralizia acomodăției); cînd este paralizat numai un singur mușchi, simptomele sînt acelea care rezultă din suprimarea acțiunii sale.

O formă particulară de paralizie a perechii a III-a (sau M.O.C.) este *migrena oftalmoplegică*. Aceasta se caracterizează prin hemicranii foarte violente, cu caracter migrenos, paralizia totală sau parțială a M.O.C. de aceeași parte, sudație, evoluție în accese de durată variabilă, urmate de o fază de astenie; uneori se însoțește de vărsături, salivație, edem al pleoapelor, hipoestezia trigemenului, scotom scînteietor.

Paralizia mai multor mușchi poate produce numeroase combinații clinice, simptomele variînd după nervii interesați.

Dacă sînt cuprinși toți mușchii extrinseci, paralizia lor se numește *oftalmoplegie externă*. Cînd este afectată întreaga musculatură a ochiului, atât cea externă cât și cea internă (irido-cicloplogie), paralizia se numește *oftalmoplegie totală*; aceasta, asociată cu tulburări de sensibilitate în teritoriul oftalmicului, constituie *sindromul de fantă sfenoidală*, care, asociat cu semne de leziuni ale nervului optic (cecitate) constituie *sindromul de apex* (virf).

2. În **paraliziile mișcărilor asociate** paralizia interesează o funcție sinergică a motilității ambilor ochi, cuprinzînd grupe musculare care produc mișcări asociate de lateralitate, verticalitate, convergență sau divergență. Ele se pot grupa astfel: paralizii ale mișcărilor de lateralitate, de verticalitate, ale convergenței și ale divergenței.

În acest tip de paralizii, leziunea este supranucleară și interesează centrul care coordonează mișcările asociate ale ochilor (la dreapta, la stînga, în sus sau în jos, convergența sau divergența) sau căile oculogire. Ele nu dau loc la tulburări subiective și nu sînt însoțite de diplopie și nici de deviația strabică a ochilor. În paraliziile asociate, același mușchi poate avea o funcție abolită și alta păstrată. Cîmpul de privire este absent în direcția examinată, iar mișcările coordonate nu se pot executa în direcția indicată. Pentru stabilirea acestor tipuri de paralizii se vor studia mișcările voluntare și mișcările automatico-reflexe. Aceste paralizii au o mare valoare localizatorie; dacă o leziune interesează centrul cortical sau căile cortico-nucleare ale fasciculului geniculat, ea dă loc la paralizii ale mișcărilor voluntare, în timp ce, dacă leziunea este situată în mezencefal, ea produce o paralizie a mișcărilor asociate voluntare și a celor automatico-reflexe.

a) *Paraliziile de lateralitate*, în care ochii sînt deviați la dreapta sau la stînga, sînt foarte rare în stare izolată, fiind de obicei asociate cu alte leziuni (paralizii ale diversilor nervi cranieni, hemiplegii).

b) *Paraliziile mișcărilor de verticalitate* (sindromul Parinaud), variabile ca intensitate, se pot prezenta sub mai multe forme: paralizia mișcărilor asociate de ridicare, de coborîre, paralizii ale ambelor forme de mișcări asociate și paralizii ale mișcărilor de verticalitate, asociate cu alte paralizii (paralizia convergenței, irido-cicloplegii); leziunea

ar fi situată în comisura albă posterioară, în zona care înconjoară extremitatea anterioară a apeductului lui Silvius.

c) *Paralizia convergenței* constă în absența mișcărilor de adducție a ochilor la vederea de aproape și se însoțește de diplopie încrucișată, în toate direcțiile privirii; uneori se poate asocia cu paralizia acomodatiei.

d) *Paralizia divergenței* se manifestă prin faptul că axele vizuale nu pot reveni în poziție paralelă; ea se însoțește de o diplopie hominimă. Se admite de unii neurologi că ar fi vorba mai curînd de un spasm al convergenței decît de o paralizie a divergenței.

3. *Paraliziile alterne* constau în asociația unei hemiplegii motorii sau senzitiv-motorii cu o paralizie oculo-motorie, fiind produse aproape întotdeauna de leziuni protuberanțiale. Simptomatologia lor permite, în general, localizarea leziunii cauzale. În acest tip de paralizie leziunile interesează fasciculul nervos în traiectul său intracerebral (între nucleu și originea aparentă); ele lezează fasciculul piramidal deasupra încrucișării sale. Se deosebesc două tipuri de hemiplegii alterne:

a) *Hemiplegia alternă superioară*, produsă de leziuni pedunculare care se manifestă printr-o serie de simptome ce formează sindromul lui Weber; el este produs de o hemoragie sau ramolismen care interesează trunchiul nervului M.O.C. și fasciculul piramidal. Afecțiunea se caracterizează clinic prin paralizia M.O.C. de partea leziunii, hemiplegie de partea opusă, la care se asociază o paralizie de facial de tip central, tot de partea opusă (orbicularul este respectat) și de paralizia limbii. Leziunea se găsește localizată în piciorul peduncului cerebral. Simptomele pot varia după sediul, întinderea și evoluția leziunii.

— Sindromul Benedikt, produs de o leziune a nucleului roșu și a regiunii perirubrice, constă în asocierea unei paralizii a M.O.C. de partea leziunii, cu tremurături și mișcări coreo-atetozice ale membrilor de partea opusă; leziunea iritativă ar avea sediul în calota pedunculară.

— Sindromul inferior al nucleului roșu (Claude-Loyez) este cauzat de o leziune a porțiunii inferioare a acestuia și se manifestă, printr-o paralizie a M.O.C. de partea leziunii, asociată cu un hemisindrom cerebelos de partea opusă.

b) *Hemiplegia alternă inferioară*, este produsă de o leziune protuberanțială; leziunea (vasculară sau tumorală) se găsește în 1/2 inferioară a protuberanței și interesează simultan perechea VI, perechea VII și fasciculul piramidal, încă neîncrucișat.

— Sindromul Millard-Gübler se manifestă printr-o paralizie facială de tip periferic, asociată cu paralizia M.O.E. de aceeași parte și

o paralizie a membrelor de partea opusă. Dacă sediul (peduncular sau protuberanțial) leziunii interesează căile oculogire, datorită raporturilor intime ale acestora cu fasciculul geniculat și piramidal, precum și al încrucișării lor la nivele diferite ale mezencefalului, paraliziile mișcărilor de lateralitate se vor asocia și cu o paralizie a feței și a membrelor, constituind sindromul Foville, cu cele 3 variante ale sale:

— Sindromul Foville prin leziune pedunculară (Foville superior), se manifestă prin paralizie facială, hemiplegie și paralizia mișcărilor de lateralitate ale privirii, toate de partea opusă leziunii.

— Sindromul Foville de tip protuberanțial superior, se caracterizează prin paralizie facială și hemiplegie de partea opusă leziunii, asociate cu paralizia mișcării de lateralitate, de aceeași parte cu leziunea (oculogirul fiind deja încrucișat).

— Sindromul Foville de tip protuberanțial inferior, se manifestă prin paralizia feței și a mișcărilor oculare de lateralitate, de partea leziunii cerebrale, asociată cu o hemiplegie de partea opusă.

4. *Deviația conjugată a capului și a ochiului*. În unele leziuni cerebrale, mezencefalice sau protuberanțiale, de obicei de natură vasculară, hemiplegia sau contractura membrelor se însoțește de o deviație conjugată a capului și ochilor. Acestea din urmă sînt manifestarea unei paralizii ale mișcărilor asociate ale ochilor, de partea opusă deviației. Deviația conjugată a capului și ochilor indică o leziune motorie cortico-nucleară.

Diagnosticul paraliziiilor musculare se bazează pe diplopie, falsa proiecție, tulburări reflexe, impotența funcțională a mușchiului paralizat, strabism, atitudine vicioasă a capului și a gîtului și apariția lor la orice vîrstă.

Diagnosticul diferențial se face cu strabismul funcțional.

Etiologie. Cauzele paraliziiilor oculo-motorii sînt numeroase și variate și pot fi grupate astfel: infecții, intoxicații, leziuni vasculare, boli ale sistemului nervos, traumatisme și tumori.

Toate infecțiile generale acute și cronice pot determina paralizii oculo-motorii, printr-o nevrită sau printr-o meningită, urmată de nevrită. Pe lîngă infecțiile generale și infecțiile de vecinătate (sinuzite, otite, osteo-periostite, tromboflebite etc.) pot cauza aceste tulburări. Inflamațiile sinusale pot produce paralizii prin propagarea infecției, mai întîi la orbită și apoi la nerv. Infecțiile auriculare pot determina paralizia M.O.E. De asemenea, periostitele orbitare, în special cele ale fantei sfenoidale, precum și tromboflebitele orbitare și ale sinusului cavernos, pot produce paralizii.

În cursul unor intoxicații acute (alcool, plumb, oxid de carbon, botulism, ciuperci etc.) pot surveni paralizii oculare prin nevrită

toxică. Tot de natură toxică sînt paralizările după rahianestezie și paralizările diabetice (auto-intoxicație).

Leziunile vasculare (tromboze, hemoragii intracerebrale) interesînd nucleii, căile nervoase intracerebrale ale oculo-motorilor sau chiar trunchiul nervilor, leziuni frecvent întîlnite la hipertensivi și la arterioscleroși, pot determina paralizii oculo-motorii.

Bolile sistemului nervos (encefalite, paralizie generală, miastenie, scleroză în plăci, tabes, migrenă oftalmoplegică etc.), acționează prin diferite mecanisme (meningită bazilară, compresii ale nervilor, distrucția și degenerescența căilor nervoase).

În fractura bazei craniului sau a pereților orbitari, nervii pot fi comprimați în orificiul lor de trecere în orbită (fanta sfenoidală), prin deplasări osoase sau printr-un hematom. M.O.E. este adesea interesat în fractura virfului stîncii. De asemenea, plăgile perforante ale orbitei pot interesa mușchii sau nervii motori.

Tumorile intracraniene, benigne sau maligne, pot produce paralizii ale nervilor oculo-motori prin compresii directe sau de la distanță sau datorită hipertensiunii intracraniene pe care o provoacă.

Paralizările mușchilor oculo-motori rezultă aproape totdeauna dintr-o leziune nervoasă și numai excepțional apar datorită unei leziuni musculare primitive (miozită, tumori, traumatisme). Leziunile pot fi situate în orice punct pe traiectul nervului, cuprins între mușchi și originea cerebrală; cele intracraniene pot interesa centrul corticali supranucleari sau de asociație, nucleii, rădăcinile sau trunchiul nervilor, între originea aparentă a acestora și fanta sfenoidală; leziunile intraorbitare interesează numai segmentul lor intraorbital.

Prognosticul este în funcție de etiologie; în paralizările produse de tumori maligne sau de traumatisme ce au secționat nervul, șansele de recuperare sînt nule; cele de natură infecțioasă sînt susceptibile de vindecare iar în cele datorate unei boli nervoase, prognosticul depinde de natura afecțiunii cauzatoare.

Evoluția paralizărilor este îndelungată. În cazul cînd a durat mai mult timp, mușchiul paralizat se atrofiază, producîndu-se concomitent, mai întîi o hiperacțiune apoi o contractură a antagonistului.

Tratamentul urmărește îndepărtarea cauzei; în caz de tumori, traumatisme cranio-orbitare sau hematoame, el va fi neurochirurgical; în inflamațiile de natură microbiană sau virală se utilizează un tratament antiinfecțios. Pentru a suprima diplopia se recomandă ochelari cu sticlă mată la unul din ochi. În paralizările vechi se poate recurge la tratamentul chirurgical.

Spasmele mușchilor oculo-motori

Sînt afecțiuni foarte rare, care se manifestă printr-o simptomatologie ce îmbracă caracterele unei pareze a antagonistului. Spasmele sînt, în general, trecătoare și dispar sub narcoză; de obicei, sînt consecința unor leziuni iritative care acționează la nivelul nucleului sau pe traiectul nervului (tumori, hemoragii etc.). Uneori se pot întîlni spasme ale mișcărilor oculare asociate (spasmul convergenței). Spasmele trebuie diferențiate de contracturile mușchilor antagoniști, care survin în paralizările mușchilor oculo-motori.

Strabismul funcțional sau concomitent (heterotropia)

Strabismul concomitent este un sindrom care se caracterizează, pe de o parte, printr-o deviație a axelor vizuale, fără modificarea mișcărilor oculare, iar pe de altă parte, printr-o tulburare a V.B. Termenul de concomitent arată că unghiul pe care-l fac axele rămîne același, oricare ar fi condițiile vizuale. În realitate, acest unghi se modifică, dar aceste variații sînt mai puțin importante ca în paralizările oculare.

Simptome. În strabism se întîlnesc deci două elemente: un element motor, deviația axelor, care în loc să fie paralele pentru vederea la infinit, formează între ele un unghi, unul din ochi fixînd obiectul pe care-l privește, iar celălalt fiind deviat și un element senzorial, tulburarea V.B.

Se poate admite că deviația ar deschide scena și de ea ar depinde elementul senzorial; tulburările senzoriale ar fi secundare deviației; ele contribuie la agravarea dezechilibrului motor, exagerînd unghiul și formînd incomitența. După cum se știe, pentru a vedea un obiect simplu, trebuie ca imaginea sa să cadă pe puncte corespondente ale celor două retine. Dacă există o deviație oculară, pe unul din ochi (ochiul fixator, dominant sau director), imaginea obiectului privit se formează pe maculă, iar pe celălalt (ochiul dominat) pe un punct extramacular, macula sa primînd imaginea unui alt obiect decît cel fixat de ochiul director. Dacă V.B. este bine dezvoltată (adolescenți, adulți), bolnavii se vor plînge de diplopie; dacă însă V.B. este insuficient dezvoltată (copii sub 5 ani) diplopia nu apare, datorită intervenției anumitor procese care combat acest fenomen: neutralizarea și corespondența retiniană anormală.

Neutralizarea este un fenomen de inhibiție prin care imaginea ochiului deviat este suprimată sau, în orice caz, neglijată de creier. Originea inhibiției se găsește în impulsuri corticale, ce pleacă de la reflexe născute în ochiul conductor. Dacă această neutralizare se produce întotdeauna pe același ochi (strabism monocular), acesta își poate pierde capacitățile sale vizuale (*ambliopie*).

Ambliopia este o stare senzorială adaptată la condiții anormale; ea constituie un factor de oprire a procesului de dezvoltare vizuală, căci se produce prin întreruperea stimulului normal, la o vîrstă foarte mică, înaintea deplinei cîștigări a potențialului vizual. Factorul ambliopigen primar ar consta într-o schimbare a experienței vizuale normale, într-o perioadă a vieții, cînd plasticitatea sistemului vizual imatur permite o astfel de alterare (privațiuni), prin impulsuri foveolare neadecvate și incompatibilitatea binoculară, consecutivă unei stimulații inegale sau combinarea acestor 2 factori (ametropii necorijate, unde imprecizia imaginii retiniene constituie un obstacol în dezvoltarea vizuală, anizometropii, ce nu permit asocierea cerebrală a celor două imagini, microstrabisme sub 4°).

După punctul cu care ochiul deviat fixează obiectul, ambliopia poate fi, cu fixație centrală, în foveolă sau excentrică, dacă fixația se face cu un punct extramacular al retinei.

Corespondența retiniană anormală sau discordanța retiniană este un fenomen cerebral, prin care creierul încearcă, în condiții motorii anormale, să-și creeze din imaginile ce cad pe puncte necorespondente ale retinei celor doi ochi, o percepție finală unică. Legătura normală între cele două fovei fiind inhibată, o nouă legătură se dezvoltă între fovea ochiului fixator și spațiul excentric al ochiului deviat, care primește aceeași imagine, legătură nouă, adaptată la deviație. În acest caz, cele două fovei nu mai sînt puncte corespondente, deoarece fovea unui ochi și un punct excentric al retinei celuilalt ochi au căpătat aceeași direcție vizuală, devenind corespondente; datorită acestui fapt, în ochiul deviat se produce o schimbare a valorii fiziologice a direcției vizuale principale a retinei (drept înainte), care aparține maculei, atît în ochiul normal cît și în ochiul ambliop, cu o simplă inhibiție: un punct excentric, extramacular, a preluat funcția fixatoare a maculei și totodată și direcția vizuală principală; cu toată această schimbare, subiectul are totuși impresia că obiectul se găsește înaintea lui. În ochiul deviat, macula a pierdut referința sa direcțională (schimbarea localizării spațiale a retinei) și a luat o valoare de localizare laterală. Corespondența retiniană anormală este un fenomen de adaptare senzorială la poziția de deviație a ochilor.

Neutralizarea, ambliopia și corespondența retiniană anormală constituie cele 3 componente ale elementului senzorial la strabici.

Copilul se comportă normal față de mediul înconjurător.

Ochiul cu care bolnavul privește obiectul poartă denumirea de ochi fixator sau dominant, iar deviația celuilalt ochi se numește deviație primară. Dacă se acoperă ochiul fixator cu o sticlă mată, acesta deviază la rîndul său (deviație secundară) și în același timp celălalt ochi se redresează și privește obiectul (fig. 65).

La început, devierea ochilor poate fi trecătoare (strabism intermitent), ulterior putînd deveni permanentă (strabism constant). Uneori strabismul se instalează brusc, alteori progresiv și poate fi unilateral,

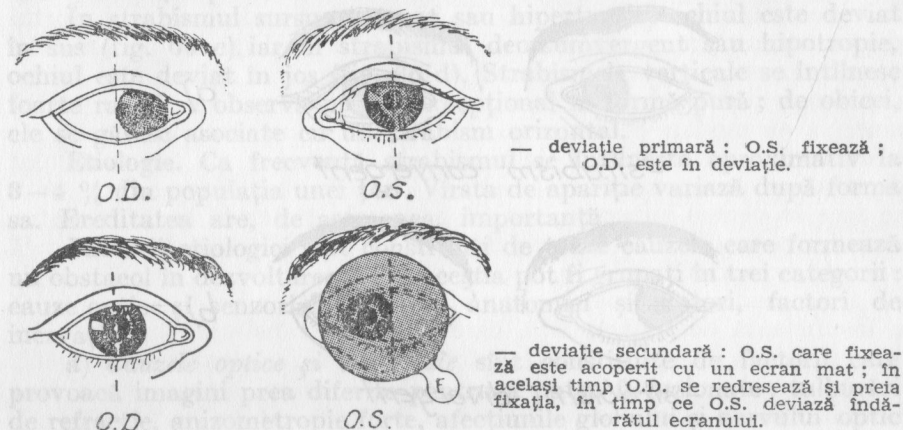


Fig. 65

cînd, în mod constant, deviază același ochi și alternant, dacă bolnavul fixează alternativ cînd cu un ochi, cînd cu celălalt. Dacă strabismul este unilateral, vederea ochiului deviat, a căruia imagine este continuu inhibată, poate cu timpul să scadă foarte mult, determinînd ambliopia secundară unei poziții constant anormale a ochiului. În strabismul monocular, dacă acoperim ochiul bun cu o sticlă mată și obligăm ochiul strabismic să fixeze, acesta se așează în poziția de fixație pe care de obicei nu o poate păstra și are mișcări nistagmiforme, iar ochiul normal suferă o deviere secundară, de același sens și de aceeași valoare ca și a ochiului strabismic (fig. 65). Dacă strabismul este alternant, vederea celor doi ochi este, în general, păstrată și aproape egală, inhibiția cerebrală producîndu-se pentru imaginea ochiului care deviază în acel moment; ochiul deviat prezintă un scotom central de neutralizare, care însă dispare cînd acesta preia fixația. Existența acestui scotom evită diplopia care ar putea rezulta din faptul că imaginea retiniană a obiectului privit se formează în zone necorespondente sau vederea confuză, care ar putea fi provocată în scoarța cerebrală de două imagini diferite; el ar apărea datorită unei tulburări centrale a reflexului de fuziune, favorizată uneori de condițiile neuro-musculare ale ochiului.

După sensul de deviație, strabismele pot fi orizontale (convergente sau divergente) și verticale (sursumvergente sau deorsumvergente).

În strabismul convergent sau esotropie, un ochi este constant în poziție de convergență; când un ochi fixează, celălalt deviază înăuntru (fig. 66 a). Este forma cea mai frecventă de strabism și apare mai

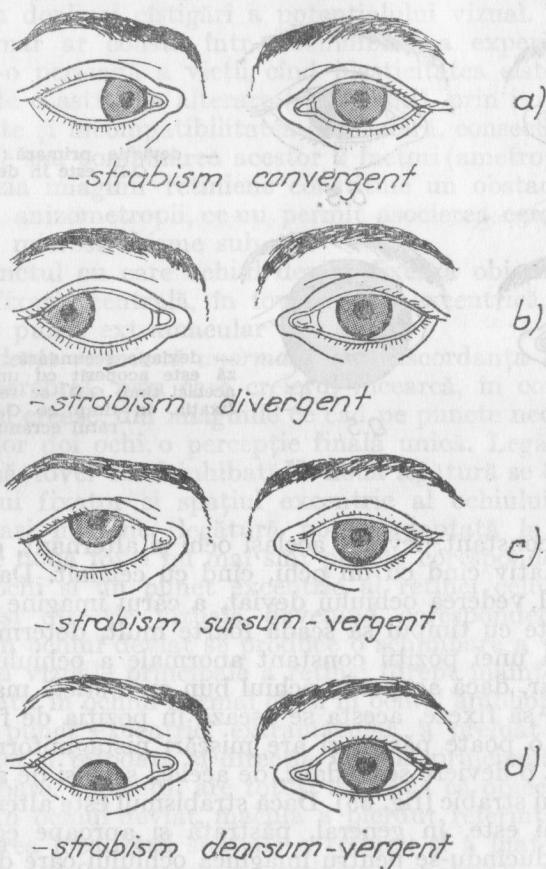


Fig. 66

ales la hipermetrop, înainte de 3-4 ani, când reflexul de fuziune nu este încă constituit; se poate întâlni, dar mult mai rar, și la miopi (4 %) sau chiar la astigmati.

În strabismul divergent sau exotropie, unul din ochi este în poziție de divergență; când un ochi fixează, celălalt deviază în afară (fig. 66 b). Sînt mai rare ca cele convergente (1 la 4) și diferă nu numai prin sensul de deviație, dar și prin apariția lor mai tardivă (după 5-8 ani).

În această formă de strabism, V.B. este adesea păstrată; este mai frecvent alternant și se instalează progresiv, după o perioadă de exoforie, care se transformă într-un strabism intermitent și, ulterior, într-o deviație permanentă.

În strabismul sursumvergent sau hipertropie, ochiul este deviat în sus (fig. 66 c), iar în strabismul deorsumvergent sau hipotropie, ochiul este deviat în jos (fig. 66 d). Strabismele verticale se întîlnesc foarte rar și se observă numai excepțional în formă pură; de obicei, ele se găsesc asociate cu un strabism orizontal.

Etiologie. Ca frecvență strabismul se întîlnește aproximativ la 3-4 % din populația unei țări. Vîrsta de apariție variază după forma sa. Ereditatea are, de asemenea, importanță.

Factorii etiologici sînt constituiți de toate cauzele care formează un obstacol în dezvoltarea V.B. Aceștia pot fi grupați în trei categorii: cauze optice și senzoriale, factori anatomici și motori, factori de inervație.

a) *Cauzele optice și senzoriale* sînt constituite de factorii care provoacă imagini prea diferite pentru a putea fi fuzionate: tulburări de refracție, anizometropie forte, afecțiunile globului și nervului optic care diminuează A.V. a unui ochi (leucom, cataractă, afakie, leziuni maculare, atrofie optică etc.).

b) *Factorii anatomici și motori* sînt constituiți de cauzele care modifică poziția de repaus a ochilor, în așa fel încît aceștia nu se pot îndrepta decît cu greutate spre obiectul fixat. Aceștia pot fi: factori orbitari (mărimea și dimensiunile orbitei) și factori anatomici musculo-ligamentari (anomalii de formă sau poziție ale unui mușchi, anomalii ale fasciilor sale etc.).

c) *Factorii de inervație* sînt cunoscuți, ca disinerгия acomodare-convergență sau ipotetici. În mod normal, acomodarea și convergența sînt legate printr-o sinergie: unui anumit grad de acomodare îi corespunde un anumit grad de convergență și invers. În urma ruperii raportului dintre acomodare și convergență, la privirea de aproape, ar apare un strabism numit acomodativ (acomodarea nu apare înainte de 3 ani, prin urmare nu există strabism acomodativ înainte de această vîrstă). Astfel, în hipermetropie, sinergia acomodare-convergență este perturbată; pentru a vedea net la depărtare, hipermetropul este obligat să acomodeze, dar nu are nevoie să converge; când obiectul se apropie, nevoia de acomodare a subiectului crește, însă nevoia de convergență rămîne mai mică decît ar necesita sinergia acomodare-convergență. Dacă hipermetropia este mică, excesul de acomodare pentru aproape poate fi realizat printr-o ajustare a sinergiei acomodare-convergență, care nu este rigidă, dar unul din ochi va prezenta o tendință la convergență (esoforie). Dacă hipermetropia este mare (8 -

10 D), acomodatia este dificilă, dar convergența este normală. În acest caz acomodatia va fi abandonată și în unele cazuri nu se va produce nici o deviație a ochilor; în altele, convergența nefiind solicitată, se produce o deviere în afară a unui ochi (strabism divergent). În hipermetropia mijlocie (2–6 D), în interesul vederii clare, raportul dintre acomodare și convergență se rupe, efortul de acomodare provoacă un exces de convergență la unul din ochi, care trece într-o supraconvergență și se produce astfel un strabism acomodativ. Disinergia acomodare-convergență poate juca roluri variate; dacă este o deficiență congenitală a acomodatiei, se creează un tip particular de strabism acomodativ; în acest caz legătura acomodare-convergență se face în centrii superiori, iar un apel prea puternic la acomodatie, produce o tendință la convergență, chiar dacă acomodatia periferică nu este prea puternică. În miopia necorijată, unde nu există nevoia de a acomoda de aproape, convergența nemaifiind solicitată, rezultă o insuficiență de convergență, care se poate transforma mai întâi într-o tendință la divergență (exoforie) și apoi în strabism divergent. Dacă un ochi este hipermetrop și celălalt miop, primul vede bine la distanță iar al doilea de aproape; în acest caz nu se produc nici un apel la acomodatie și în consecință nici la convergență, din care cauză rezultă, în general, un strabism divergent. Rolul acestei disinergii acomodare-convergență nu trebuie supra-apreciat deoarece cauzurile în care ea acționează ca o cauză reală sînt rare.

Există, de asemenea, și alți factori, insuficient cunoscuți, care intervin în producerea strabismului: slăbirea congenitală a fuziunii, tulburări în dezvoltarea reflexelor opto-motorii, hipo sau hiperexcitabilitate cerebrală, cauze psiho-somatice; adesea, în producerea strabismului intervin mai multe cauze.

Strabismul apare datorită unui obstacol (senzorial sau motor) în dezvoltarea V.B.; în caz de obstacol senzorial, diferența de calitate a celor două imagini produce o disociație, care poate duce la o tendință, mai mult sau mai puțin latentă, la deviație; dacă obstacolul este motor, acesta produce el însuși deviația.

Diagnosticul pozitiv al strabismului funcțional se bazează pe apariția sa în copilărie, mișcările oculare normale în toate direcțiile, inexistența diplopiei, unghiul de deviație același pentru ambii ochi și în toate sensurile.

Diagnosticul diferențial se face cu strabismul paralitic, care poate apărea la orice vîrstă, mișcările ochiului sînt limitate în zona de acțiune a mușchiului paralizat, bolnavul se plînge de diplopie, unghiul de deviație secundară este mai mare ca unghiul de deviație primară. Diagnosticul este important deoarece în strabismul concomitent este vorba de un viciu de refracție (uneori cu scăderea vederii unui ochi),

asociat cu un deficit estetic, pe cînd strabismul paralitic este provocat, în majoritatea cazurilor, de o leziune intracraniană care poate fi uneori evolutivă.

Prognosticul este în funcție de durata de timp scursă din momentul apariției strabismului și începutul tratamentului.

Tratamentul strabismului funcțional urmărește recuperarea unei senzorio-motricități normale (A.V. satisfăcătoare pentru fiecare ochi, V.B. bună, ortoforie în toate pozițiile privirii, mișcări conjugate armonioase); dacă aceasta nu se poate obține, se recurge la corecția estetică a deviației, pe cale chirurgicală.

Pentru restabilirea V.B. este necesar ca vederea celor doi ochi să fie menținută egală sau aproape egală și să fie stimulată fuziunea imaginilor retiniene în scoarța cerebrală. Acest fapt se obține prin corecția precoce și totală a viciilor de refracție, prin împiedicarea apariției ambliopiei sau suprimarea ambliopiei existente și prin exerciții ortoptice.

Corecția viciilor de refracție se va face la o vîrstă cît mai mică iar ochelarii vor fi purtați în permanență, pentru a preveni instalarea ambliopiei.

Tratamentul profilactic al ambliopiei constă în atenuarea vederii ochiului normal, pentru a-l determina pe cel strabismic să-și dezvolte funcția sa. Pentru aceasta se utilizează fie atropinizarea, fie ocluzia ochiului sănătos; în acest mod se obține nu numai profilaxia ambliopiei unilaterale, dar și a corespondenței retiniene anormale.

Pentru tratamentul ambliopiei deja instalate este necesară mai întâi stabilirea tipului de ambliopie (cu fixație maculară sau cu o fixație excentrică), cu ajutorul unui aparat numit vizuscop.

În ambliopia cu fixație maculară, după ocluzia ochiului fixator, ochiul ambliop va fi antrenat să lucreze prin diferite exerciții (decupaj, citit, desenat etc.), alese în raport cu vîrsta copilului și destinate să-i învingă starea de inhibiție; se utilizează, de asemenea, și alte procedee: filtre, penalizare prin supracorecție optică, modificarea stării senzoriale prin prizme, tratament pleioptic (utilizarea de diferite mijloace instrumentale pentru tratamentul ambliopiei).

În ambliopia cu fixație excentrică, este contraindicată ocluzia ochiului normal, pentru a împiedica înrădăcinarea viciului senzorial a ochiului deviat; în această formă de ambliopie se urmărește tratarea fixației excentrice prin neutralizarea temporară a zonei de fixație extrafoveolară, printr-o ebluisare foarte puternică a regiunii perimaculare, cu crearea unui scotom temporar care protejează macula și stimularea adecvată, pasivă sau activă, a maculei pentru a învinge inhibiția și a obține restabilirea valorii spațiale normale a retinei, pe centrul maculei.

Dacă ambliopia a fost suprimată, se va căuta să se obțină reeducarea fuziunii binoculare, care urmărește redeșteptarea, reîntărirea și dezvoltarea amplitudinii de fuziune. Reeducarea V.B. se face cu sticlele striate ale lui Bagolini, corecție prismatică (prismele asigură o stimulație biretiniană simultană și permanentă) și diferite aparate ca, amblioscopul, sinoptoforul etc., care permit prezentarea pentru fiecare ochi în parte de imagini ușor diferite, prin care se urmărește stimularea fuziunii imaginilor retiniene la nivelul scoarței cerebrale.

Dacă deviația strabică este permanentă și peste 25° , se va recurge la intervenție chirurgicală, al cărei scop este pur mecanic (înlăturarea deviației și a incomitenței), urmărind în afară de corecția aspectului estetic și restabilirea motilității oculare normale, prin modificarea poziției vicioase a ochilor, pentru a permite astfel V.B. să se exercite în toate pozițiile privirii. Principiul intervenției constă în a slăbi acțiunea mușchiului care prin contracția lui produce o deviație a ochiului și întărirea mușchiului antagonist; în realitate, se modifică efectul contracției mușchiului. Alegerea intervenției depinde de forma și gradul strabismului.

Strabismul latent sau heteroforia

Dacă echilibrul muscular este perfect, axele vizuale ale celor doi ochi sînt îndreptate asupra aceluiași obiect și în acest caz, fixația binoculară poate fi menținută, fără efort, oricare ar fi distanța sau direcția punctului de fixație (ortoforie, în 25 % din cazuri).

În foarte multe cazuri se constată însă existența unei tulburări latente a echilibrului oculo-motor, care este menținut numai datorită unui efort corector de fuziune. Această stare de echilibru oculo-motor imperfect, care necesită un efort permanent pentru a menține fuziunea imaginilor, constituie heteroforia. V.B., de bună calitate menține paralelismul ochilor în viața curentă, în 75 % din cazuri. Tendința la deviație poate însă deveni manifestă fie datorită suprimării efortului de fuziune cu ajutorul unor artificii (ecran, priză etc., plasate în fața ochiului), fie datorită unei stări de oboseală, care diminuează puterea de fuziune.

Se disting mai multe forme de heteroforie: esoforie, exoforie, hiperforie, hipoforie și cicloforie.

Esoforia este tendința ochilor de a devia înăuntru, întîlnită la persoanele tinere cu hipermetropie necorectată, unde efortul de acomodare, necesar vederii clare, antrenează și un exces de convergență.

Exoforia este tendința ochilor de a devia în afară, întîlnită la miopi și presbiți, apărînd datorită unei insuficiențe de convergență.

Hiperforia este tendința ochilor de a devia în sus, iar hipoforia de a devia în jos. Ele apar datorită unor inserții musculare anormale sau ruperii sinergiei musculare (paralizia unui mușchi ridicător sau coborîtor, cu contractura antagonistului).

Cicloforia este tendința de rotație a unui ochi în jurul axului antero-posterior, fiind în legătură cu un astigmatism cu axe oblice necorectat.

Heteroforia se manifestă, în general, printr-o cefalee difuză (adesea frontală), însoțită uneori de o diplopie trecătoare, amețeli, anxietate, tulburări vizuale cu dificultate la citit, contractura feței, înclinarea sprincenelor, înclinarea capului, senzație de arsură oculară, lăcrimare, congestia conjunctivei și a marginii palpebrale, simptome care se accentuează după un lucru mai susținut. Unele persoane se plîng de tendința la somn după o muncă mai intensă, chiar de scurtă durată. Simptomele de mai sus pot apărea sau se pot agrava în perioada de convalescență a unei boli acute, în perioada de sarcină sau de alăptare; ele pot crea bolnavului un sentiment neplăcut de incapacitate de lucru.

Pacientul va fi examinat sub ecran, cu prisme, bagheta lui Maddox, sinoptofor etc.

Examinarea cu ajutorul prismelor se face astfel: se plasează înaintea unui ochi, ce fixează o sursă luminoasă situată la 5 m, o prismă (5—10 D) cu vîrf în sus, ceea ce produce decalarea celor două imagini; dacă cele două imagini sînt una deasupra alteia, este vorba de o ortoforie, dacă imaginea O.D. este deviată spre dreapta, este vorba de o diplopie homonimă (esoforie), dacă ea este deviată spre stînga, este vorba de o diplopie încrucișată (exoforie). Pentru a măsura gradul în dioptrii prismatice al heteroforiei, se plasează înaintea O.D., bagheta lui Maddox, iar înaintea O.S. se trec succesiv, prisme de putere progresivă, pînă ce stria roșie dată de bagheta lui Maddox se suprapune peste sursa luminoasă. Valoarea prisme, care stabilește ortoforia, măsoară gradul heteroforiei în dioptrii.

Ca *tratament*, în heteroforie se vor prescrie: corecția optică corespunzătoare viciilor de refracție și exerciții ortoptice, pentru a consolida fuziunea. Pentru a combate deviația latentă se pot utiliza prisme cu vîrf în direcția deviației sau descenterăm lentilele corectoare, provocînd un efect prismatic; unele cazuri necesită corecție chirurgicală.

Nistagmusul

Este o tulburare a staticii oculare, care se manifestă prin mișcări asociate, involuntare, sub formă de secuse ritmice, mai mult sau mai puțin sacadate ale globului ocular, ce se suprapun peste mișcările normale ale ochilor, care însă nu sînt tulburate de acestea. Mișcările oculare pot fi descompuse în două faze, de dus și de întors.

Viteza celor două faze poate fi egală (nistagmus pendular) sau inegală (nistagmus ritmic sau în resort), faza mai accelerată constituind faza nistagmică, iar cea lentă, faza reacțională.

După sensul mișcării se disting mai multe forme de nistagmus: orizontal, vertical, rotator, retractor etc.

Nistagmusul este, în general, bilateral; el nu este totdeauna permanent, uneori nu se manifestă decât pentru vederea de aproape (nistagmus de convergență) sau în mișcările de lateralitate. Oscilațiile nistagmice încetează în timpul somnului.

Nistagmusul constituie exagerarea unui fenomen fiziologic, căci ochii nu sînt absolut imobili, ci animați de mișcări imperceptibile, destinate să asigure și să mențină fixația. La baza nistagmusului s-ar găsi o perturbare a relațiilor căilor vestibulare cu centrul subcortical, care reglează mișcările asociate ale ochilor, capului și gîtului. El poate avea o origine periferică, subcorticală sau corticală.

După etiologie, nistagmusul poate fi congenital, optic, opto-cinetic, vestibular, neurologic și profesional.

a) *Nistagmusul congenital* poate fi uneori ereditar și poate co-exista cu diferite tulburări somatice ca: malformații sau diferite leziuni ale aparatului vizual (albinism, corio-retinite, cataracte congenitale, ambliopie, fotofobie, acromatopsie totală etc.).

b) *Nistagmusul optic* poate apărea la tinerii cu A.V. scăzută, datorită unor leziuni ale polului anterior sau posterior sau unor vicii de refracție.

c) *Nistagmusul opto-cinetic* (reflex, de origine corticală) se observă la persoanele care călătoresc cu trenul și stau așezate cu spatele în sensul de mers al acestuia, urmărind peisajul (nistagmusul drumului de fier); el se poate obține și cu ajutorul unui cilindru pe care sînt desenate, alternativ, linii albe și negre și care se rotește în sens orizontal.

d) *Nistagmusul vestibular sau labirintic* este de natură reflexă și poate fi provocat prin rotația subiectului pe un scaun turnant sau prin irigații ale urechii, cu un lichid rece sau cald; spontan, apare în cursul unor boli interesînd labirintul (tumori ale unghiului pontocerebelos, nevrite ale acusticului).

e) *Nistagmusul neurologic* constituie un simptom care apare în cursul unor boli encefalice sau medulare (scleroză în plăci, mielite, siringomielie, sifilis cerebral, meningite T.B.C., tumori și abcese cerebrale, boala lui Friedreich etc.).

f) *Nistagmusul minerilor* este o boală profesională, care survine la lucrătorii din minele de cărbuni, după o muncă mai îndelungată în această profesiune; el apare în accese, este periodic și se prezintă ca un nistagmus pendular, al cărui mod de apariție este încă incomplet cunoscut. Se crede că s-ar datora unor proaste condiții de iluminaj.

Sindroame de fibroză musculară

Fibroza unuia sau mai multor mușchi extrinseci, poate fi cauza unor tulburări de motilitate. În toate cazurile, mișcările pasive ale ochiului sînt slabe sau complet absente (testul de ductie forțată), ceea ce constituie un element important de diagnostic.

a) *Sindromul de retracție Stilling-Türk-Duane*. În poziție primară, axele vizuale sînt paralele; adesea se supraadaugă un strabism, în general, convergent; abducția este absentă iar adducția anormală, căci se întovărășește de o retracție a globului, care se înfundă în orbită și de o strîmtare a fantei palpebrale; la adducție, se asociază adesea un element vertical, mai frecvent o hiperforie. V.B. este, în general, conservată. Ca factor patogenetic s-a invocat o fibroză a drep-tului extern.

b) *Sindromul tecii marelui oblic (Brown)*. S-ar datora unei retracții a tecii marelui oblic, care este inextensibilă și împiedică ochiul să privească în sus, cînd este în adducție (ca în paralizia micului oblic).

c) *Strabismus fixus*. Alterațiile anatomice sau fibroza pot interesa orice mușchi; mai frecvent, sînt interesați dreptii interni și în acest caz ochii sînt în convergență, iar mișcările active și pasive sînt imposibile.

Boli musculare primitive (miopatii, miotonii, miastenii)

Acestea sînt produse fie de lezarea fibrelor musculare, fie de alterația joncțiunii mio-neurale.

a) *Miopatia*. Miopatia oculară pură (boala lui v. Graefe). Constituie o afecțiune distrofică, familială, care interesează ambele sexe, în mod egal și se manifestă între 15—20 de ani, prin cădere bilaterală a pleoapelor (ptoză asimetrică), după care apare o oftalmoplegie, în general, fără diplopie, deoarece pacientul își compensează deficitul oculo-motor prin poziția capului; mișcările oculare sînt inegale și disociate în anumite direcții ale privirii; ele se efectuează normal, fără secuse sau nistagmus. În perioada de stare, bolnavul are un fa-cies Hutchinson (capul dat pe spate, fruntea încrețită, privirea fixă, cu tendință de îndepărtare a axelor vizuale, fața imobilă). Anatomopatologic, se constată o degenerescență a fibrelor musculare; cresc enzimele musculare în sînge și apar modificări ale electro-miogramei (aspect crenelat al traseului).

Afecțiunea se poate manifesta sub diferite forme clinice; ptoză izolată, oftalmoplegie fără ptoză, miopatie oculo-facială sau oculo-faringiană, miopatie descendentă cu extensie scheletică etc. Miopatia oculară poate face parte din complexe abiotrofice foarte variate:

miopatie oculară cu deficiență endocrină, miopatii oculare cu anomalii diverse (pseudoretinită pigmentară, surditate, tulburări de conducere nervoasă intra-cardiacă, modificări ale L.C.R.), miopatie oculară asociată cu tulburări neurologice (sindrom piramidal, ataxie). Semnele oculare (imposibilitatea de închidere a pleoapelor) se pot observa și în boala lui Landouzy-Dejérine (miotonie facio-scapulo-humerală).

b) *Distrofia miotonică Steinert*. Se caracterizează prin amiotrofii progresive ale mușchilor feței, în special a maseterilor, temporarilor și a extremităților membrelor, bolnavii prezentând reacții miotonice caracterizate printr-o contractibilitate excesivă și printr-o întârziere a decontractiei diferitelor grupe musculare.

La nivelul ochiului se constată apariția unei cataracte (semnul cel mai precoce), miotonic pupilară, paralizii variate ale mușchilor extrinseci, degenerescențe corio-retiniene, modificări electro-miografice etc.

c) *Miastenia lui Erb-Goldflam*. Se caracterizează printr-o oboseală nejustificată a mușchilor; boala apare mai ales la femei, între 30—40 de ani, debutând prin tulburări de deglutiție și fonație.

Semnele oculare sînt numeroase și importante; dintre acestea, ptoza palpebrală este simptomul cel mai precoce, apărînd uni- sau bilateral, uneori în basculă, variabilă de la o zi la alta. Uneori poate fi interesat și orbicularul; alteori apare o diplopie pasageră, de intensitate variabilă, datorită prinderii mușchilor extraoculari.

Inflamații (miozite)

Se întîlnesc două forme, acută și cronică:

— forma acută se manifestă sub aspectul de pseudotumoră inflamatorie: exoftalmie directă, parțial reductibilă, edem palpebro-conjunctival cu dilatația venelor conjunctivale și episclerale, deficit oculo-motor, interesînd mișcările de ridicare sau de adducție ale ochiului;

— forma cronică, oligo-simptomatică, se caracterizează printr-un deficit oculo-motor în cîmpul mai multor mușchi, ptoză, ușoară stare inflamatorie a conjunctivei, dar fără exoftalmie, chemosis și edem palpebral.

Etiologia este, în general, necunoscută.

Anatomopatologic, se constată o mărire de volum și o duritate a mușchilor, cauzată fie de un proces de infiltrație inflamatorie a țesutului interstițial muscular, fie de o endoflebită.

Tratamentul constă în administrarea de antibiotice și corticosteroizi.

Traumatisme

Apar ca o consecință a unor plăgi orbitare penetrante, datorită cărora mușchii pot fi secționati sau smulși din inserția lor, ceea ce are ca rezultat impotența funcțională a mușchiului lezat.

Tumori

Tumorele mușchilor oculo-motori sînt foarte rare. Ele pot fi primitive (sarcoame) sau secundare, plecate de la alte formațiuni din orbită.

Patologia orbitei

Particularități anatomice

Orbitele sînt două cavități osoase, de formă piramidală, situate de o parte și de alta a liniei mediane, între masivul facial și cavitatea craniană. Baza lor, orientată înainte și puțin în afară, constituie deschizătura orbitară iar vîrfurile, îndreptate îndărăt, corespund gaurii optice. Axele nu sînt paralele, ci înclinate în așa fel încît prelungirile lor se întîlnesc în vecinătatea lamei pătrate a sfenoidului, sub un unghi de 40—45°. Profunzimea orbitei este de 4,5 cm (fig. 67).

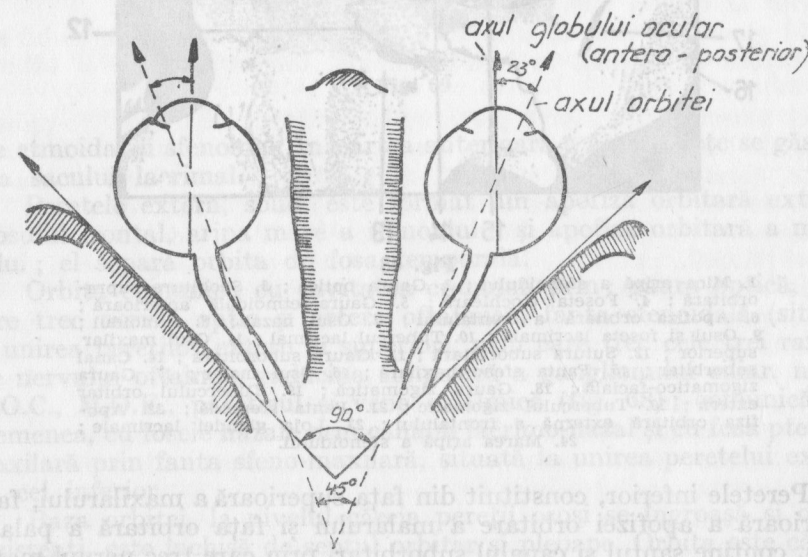


Fig. 67

Orbita are patru pereți : superior, inferior, intern și extern (fig. 68).

Peretele superior este format, înainte de frontal, iar îndărăt, de mica aripă a sfenoidului; el este în raport cu sinusul frontal și etajul anterior al cavității craniene.

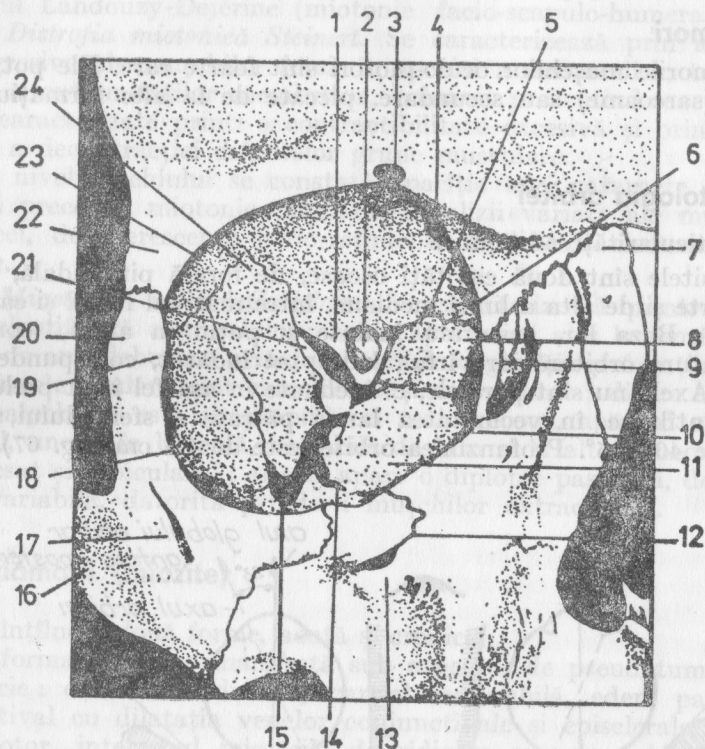


Fig. 68

1. Mica aripă a sfenoidului; 2. Gaura optică; 3. Scobitura supra-orbitară; 4. Foseta trochleară; 5. Gaura etmoidală anterioară; 6. Apofiza orbitară a frontalului; 7. Osul nazal; 8. Etmoidul; 9. Osul și foseta lacrimală; 10. Tubercul lacrimal; 11. Osul maxilar superior; 12. Sutura suborbitară; 13. Gaura suborbitară; 14. Canal suborbitar; 15. Fanta sfeno-maxilară; 16. Osul malar; 17. Gaura zigomatico-facială; 18. Gaura zigomatică; 19. Tuberculul orbitar extern; 20. Tuberculul zigomatic; 21. Fanta sfenoidă; 22. Apofiza orbitară externă a frontalului; 23. Loja glandei lacrimale; 24. Marea aripă a sfenoidului.

Peretele inferior, constituit din fața superioară a maxilarului, fața superioară a apofizei orbitare a malarului și fața orbitară a palatinului, conține șanțul și canalul suborbitar, prin care trec nervul maxilar superior și vasele suborbitare; el este în raport cu sinusul maxilar.

Peretele intern, mai fragil, paralel cu planul median, este format de apofiza ascendentă a maxilarului, unguis, lama papiracee a etmoidului și fața externă a corpului sfenoidului; el este în raport cu sinusul

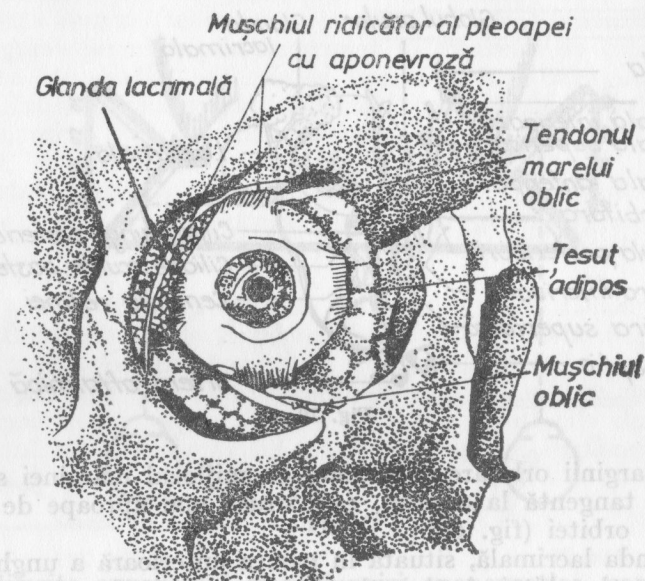


Fig. 69

rile etmoidal și sfenoidal. În partea anterioară a acestei fețe se găsește loja sacului lacrimal.

Peretele extern, solid, este format din apofiza orbitară externă a osului frontal, aripa mare a sfenoidului și apofiza orbitară a malarului; el separă orbita de fosa temporală.

Orbita comunică cu cavitatea craniană prin : gaura optică, prin care trec nervul optic și artera oftalmică, fanta sfenoidală (situată la unirea pereților extern și superior), prin care trec cele trei ramuri ale nervului oftalmic, rădăcina simpatică a ganglionului ciliar, nervii M.O.C., M.O.E., pateticul și vena oftalmică (fig. 68); comunică, de asemenea, cu fosele nazale prin canalul lacrimo-nazal și cu fosa pterigomaxilară prin fanta sfeno-maxilară, situată la unirea peretelui extern cu cel inferior.

Baza orbitei, la nivelul căreia pereții osoși se îngroașă și devin rezistenți, este închisă de septul orbitar și pleoape. Orbita este căptușită în interior de periost (periorbita), care se decolează ușor.

Conținutul orbitei este format din următoarele elemente :

a) globul ocular, înconjurat de capsula lui Tenon, care-l menține suspendat în partea anterioară a cavității orbitare (o linie care unește

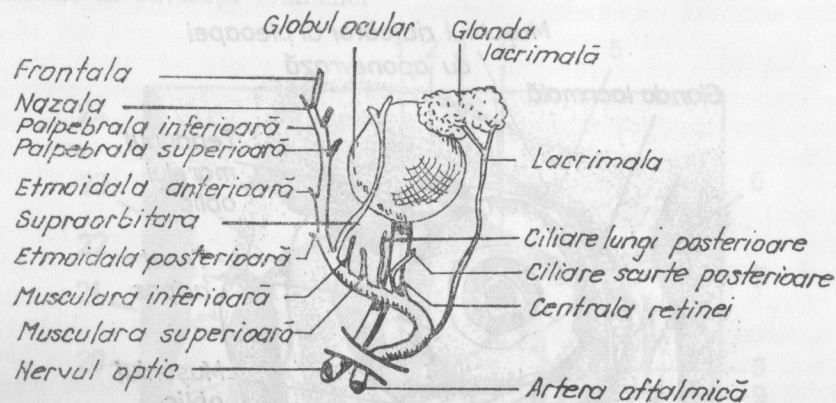


Fig. 70

mijlocul marginii orbitare superioare cu mijlocul marginii sale inferioare este tangentă la corneea), este situat mai aproape de peretele superior al orbitei (fig. 69);

b) glanda lacrimală, situată în partea anterioară a unghiului supero-extern al orbitei, în loja lacrimală, îndărătul septului orbital (fig. 68);

c) mușchi: ridicătorul pleoapei superioare, mușchii oculo-motori (4 mușchi dreپți și 2 oblici); cei 4 mușchi dreپți, cu aponevroza care-i unește, formează o pilnie (conul muscular), în interiorul căreia se găsesc nervul optic, artera oftalmică și nervii oculo-motori;

d) nervi: senzitivi, ramurile de distribuție ale nervului oftalmic, motori (M.O.C., pateticul, M.O.E.), vegetativi (fibre simpatice și parasimpatice), ganglionul oftalmic, senzorial (nervul optic);

e) vase: arterele, reprezentate de artera oftalmică, care intră în orbită prin gaura optică și se ramifică în numeroase ramuri colaterale (fig. 70); venele, se întind de la vena angulară înainte, la plexul cavernos îndărăt; ele sînt reprezentate de două trunchiuri principale, unul superior mai important, altul inferior, care se unesc într-un singur conduct, ce pătrunde în cavitatea craniană prin fanta sfenoidală și se varsă în sinusul cavernos; aceste două curenți sînt anastomozate printr-un sistem apsidal, situat în partea internă a orbitei; ele primesc colaterale care drenează sîngele organelor anexe și senzoriale conținute în orbită; venele sînt avalvulate, din care cauză sîngele

se poate scurge fie înainte în sistemul facial, fie îndărăt în sistemul cavernos;

f) țesut celulo-adipos, care umple spațiul dintre diferitele elemente ale orbitei;

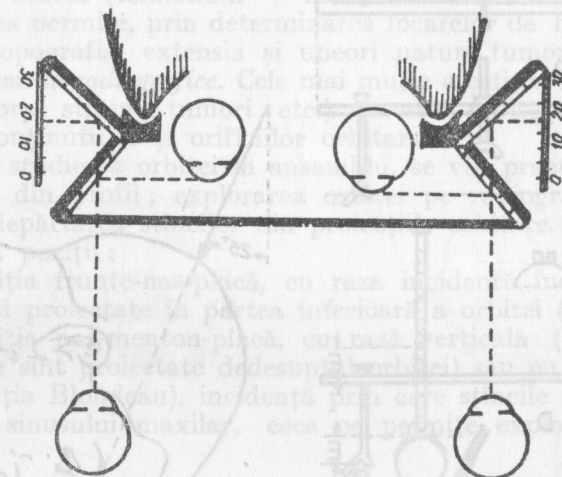


Fig. 71

g) diferite expansiuni și prelungiri aponevrotice, care formează aponevroza orbito-oculară, dublate pe alocuri de fibre musculare netede, diseminate în lamele contractile, inervate de filete vegetative.

Metode de examinare

a) *Inspecție.* Procesele patologice orbitare se manifestă foarte frecvent prin modificarea poziției ochilor. Pe acest considerent, se va examina poziția globilor oculari, dacă sînt la același nivel sau dacă unul este decalat în raport cu celălalt. Ochiul poate fi împins înainte (exoftalmie) sau din contra, poate fi înfundat în orbită (enoftalmie).

Poziția ochiului în orbită se măsoară cu diferite tipuri de aparate numite exoftalmometre (Hertel, Sana, Clarke etc.) sau mai simplu, cu o riglă transparentă, gradată în milimetri. Exoftalmometrul (fig. 71) se fixează pe ambele reborduri orbitare externe, apoi se privește în cele două oglinzi, în care se reflectă simultan imaginea virfului corneei și a unei rigle gradate; în acest mod se determină distanța în milimetri, dintre virful corneei și rebordul orbital extern; în mod normal, ea variază între 12—16 mm.

Se va cerceta, de asemenea, reductibilitatea exoftalmiei. Pentru aceasta, se execută, prin intermediul pleoapelor închise ale bolnavului,

o presiune pe glob și se va ține cont, în comparație cu ochiul celălalt, de rezistența pe care o întâmpină această manevră: astfel, exoftalmia poate fi reductibilă sau ireductibilă. Se poate, de asemenea, stu-

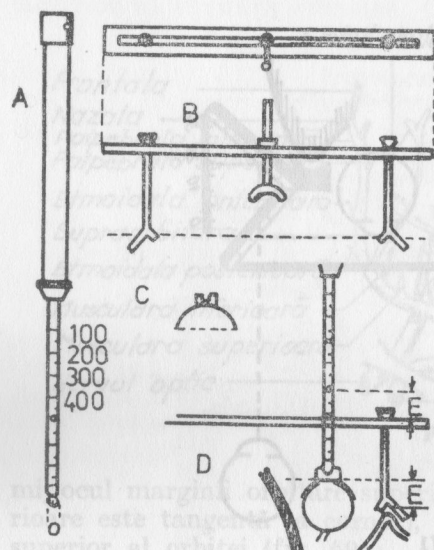


Fig. 72

dia gradul de reductibilitate a unei exoftalmii determinându-se presiunea intraorbitală (orbitotonometrie), cu ajutorul unui aparat — orbitotonometru sau piezometru (fig. 72), care se compune dintr-o punte asemănătoare cu cea a exoftalmometrului și o sticlă de contact specială, pe care este fixat un dinamometru cu resort. Se aplică sticla de contact pe corneea și se execută o presiune de 100 gr. (3 sec.), 200 gr. (3 sec.), 300 gr. (2 sec.), 400 gr. (2 sec.) notându-se pe o scară gradată valorile de deplasare.

b) *Palpația*. Se cercetează marginile orbitei care pot fi îngroșate anormal (osteo-periostită), pot prezenta denivelări (fracturi) sau neoformațiuni tumorale. În unele tumori, angiomatoase sau anevrismale, palpația pune în evidență o senzație particulară de frecături vibratorii (tril); ascultația orbitei cu un stetoscop aplicat pe pleoapele închise, permite să se perceapă un zgomot anormal (suflu), produs de comunicarea arterio-venoasă. Uneori se poate palpa în profunzime o masă anormală căreia trebuie să i se precizeze consistența, forma, conturul și profunzimea.

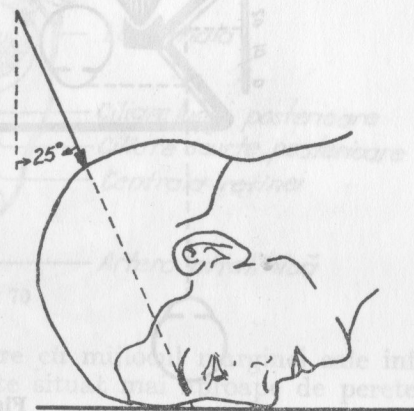


Fig. 73

c) *Gama-orbitografie*. În unele cazuri, pentru precizarea diagnosticului, se întrebuințează razele gama; determinarea radioactivității se face cu un detector special (scintigrafia convențională lineară — față și profil), după injectarea unui produs radioactiv, lipsit de toxicitate și cu viață scurtă (tehnecium + ascorbat feros marcat). Utilizarea de raze gama permite, prin determinarea focarelor de hiperfixație, de a preciza topografia, extensia și uneori natura tumorilor orbitare.

d) *Examen radiografice*. Cele mai multe afecțiuni orbitare (traumatisme, corpi străini, tumori etc.) necesită radiografii simple ale pereților, conținutului și orificiilor orbitare.

Pentru studierea orbitei în ansamblu, se vor practica radiografiile din față și din profil; explorarea orbitei pe radiografiile din față necesită îndepărtarea stincilor din proiecțiile orbitare. Se preferă de obicei două poziții:

— poziția frunte-nas-placă, cu raza incidentă înclinată la 25° , stincile fiind proiectate în partea inferioară a orbitei (fig. 73);

— poziția nas-menton-placă, cu rază verticală (incidență prin care stincile sînt proiectate dedesubtul orbitei) sau cu raza înclinată la 18° (poziția Blondeau), incidență prin care stincile sînt proiectate dedesubtul sinusului maxilar, ceea ce permite explorarea acestuia (fig. 74).

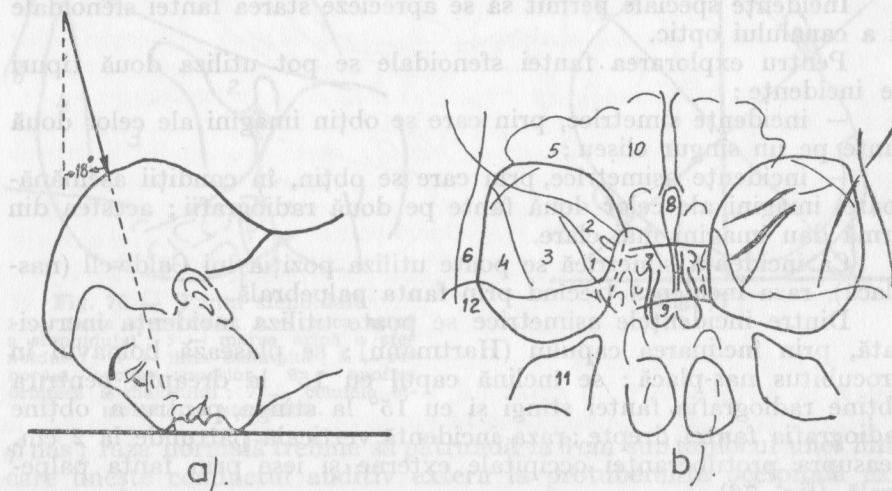
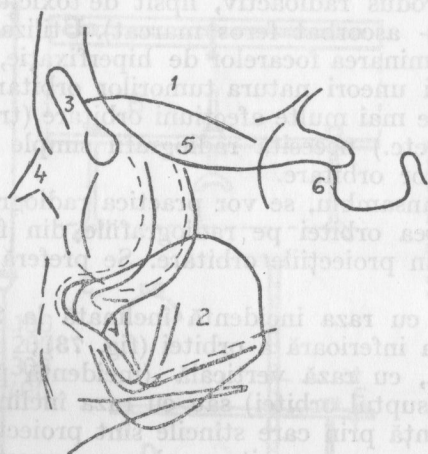


Fig. 74

1 — fantă sfenoidală; 2 — mica aripă a sfenoidului; 3 — marea aripă; 4 — linia nemunită; 5 — marginea orbitală superioară; 6 — apofiza orbitală a malarului; 7 — celule etmoidale; 8 — apofiza crista galli; 9 — platforma șelei turcești; 10 — sinusul frontal; 11 — sinusul maxilar; 12 — stîncă.

Radiografiile din profil, cu raza centrată pe orbită, sînt mai puțin importante și cer o suprapunere exactă a proiecției celor două cavități (fig. 75).



- 1- balta orbitară
- 2- sinusul maxilar
- 3- sinusul frontal
- 4- oasele proprii nasului
- 5- gutiera olfactivă
- 6- tubercul anterior al șelei turcești.

Fig. 75

Incidențe speciale permit să se aprecieze starea fantei sfenoidale și a canalului optic.

Pentru explorarea fantei sfenoidale se pot utiliza două tipuri de incidențe:

- incidențe simetrice, prin care se obțin imagini ale celor două fante pe un singur clișeu;
- incidențe asimetrice, prin care se obțin, în condiții asemănătoare, imagini ale celor două fante pe două radiografii; acestea din urmă dau imagini mai clare.

Ca incidență simetrică se poate utiliza poziția lui Caldwell (nas-placă), raza incidentă trecînd prin fanta palpebrală.

Dintre incidențele asimetrice se poate utiliza incidența încrucișată, prin înclinarea capului (Hartmann); se plasează bolnavul în procubitus nas-placă; se înclină capul cu 15° la dreapta pentru a obține radiografia fantei stîngi și cu 15° la stînga, pentru a obține radiografia fantei drepte; raza incidentă verticală pătrunde la 2 cm. deasupra protuberanței occipitale externe și iese prin fanta palpebrală (fig. 76).

Pentru a obține imaginea canalului optic trebuie ca raza normală să coincidă cu axul acestuia și să fie perpendiculară pe film; dintre tehnicile propuse se utilizează frecvent tehnica lui Blineau și Hartmann.

În poziția Blineau se așază bolnavul în decubitus ventral, cu centrul orbitei în mijlocul filmului și capul înclinat cu 45° pe planul sagital, așa fel ca el să se sprijine pe regiunea temporală, malară

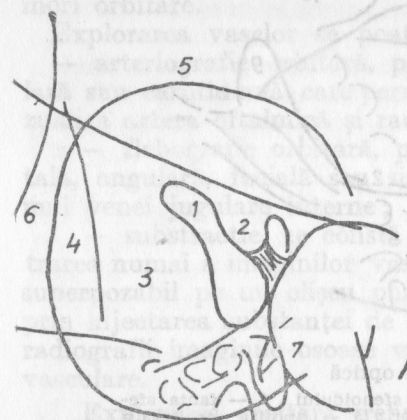
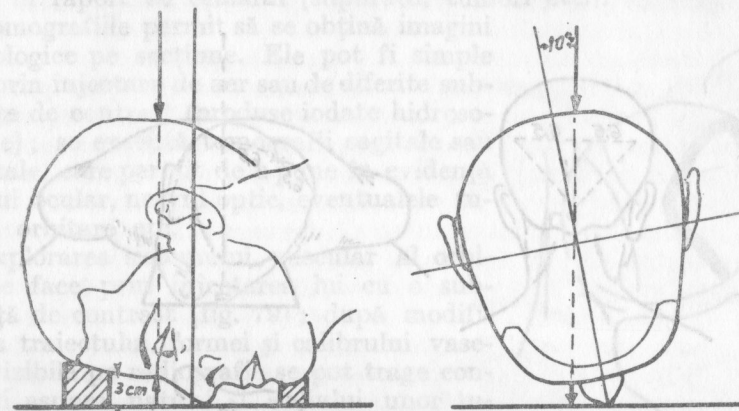


Fig. 76 — Fanta sfenoidală

- 1 — fanta sfenoidală; 2 — mica aripă a sfenoidului; 3 — marea aripă a sfenoidului; 4 — linia nenumită; 5 — re-bordul orbital superior; 6 — apofiza orbitală a malarului; 7 — celulele etmoidale și sfenoidale.

Fig. 77

și nas; raza normală trebuie să pătrundă la 6 cm sub mijlocul unei linii care unește conductul auditiv extern la protuberanța occipitală externă (fig. 77).

În tehnica lui Hartmann bolnavul se așază în procubitus, în poziție frunte-nas-placă; raza normală, care trece prin axul canalului

optic, trebuie să facă cu planul sagital un unghi de 35° și cu planul transversal, un unghi de 31° și să pătrundă printr-un punct al bolții craniene calculat astfel: de la protuberanța occipitată externă se

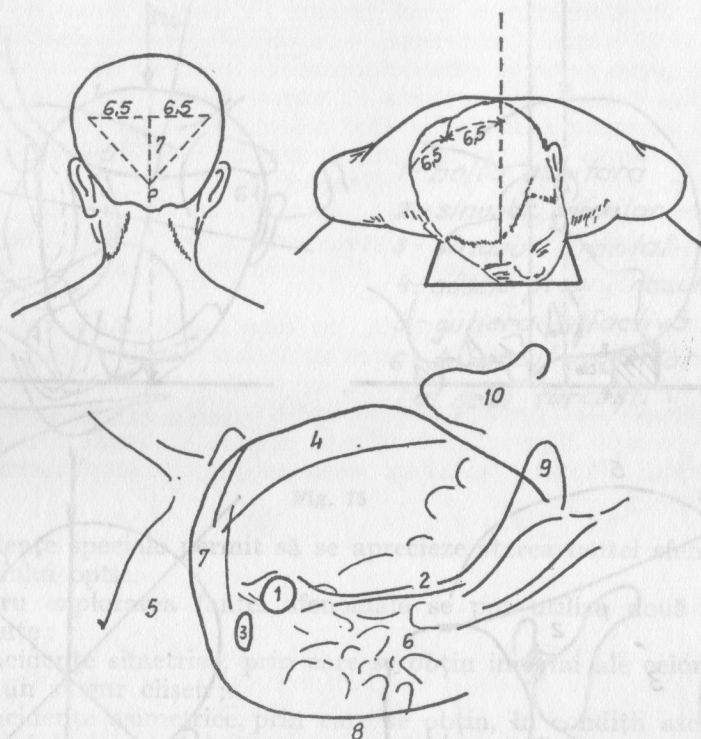


Fig. 78 — Gaura optică

1 — gaura optică; 2 — mica aripă a sfenoidului; 3 — fanta sfenoidală; 4 — rebordul orbital superior; 5 — apofiza orbitală a malarului; 6 — celulele etmoidale și ale sfenoidului; 7 — marginea orbitală externă; 8 — rebordul orbital inferior; 9 — apofiza crista galli; 10 — sinusul frontal.

duce, în direcția vârfului craniului, o mediană de 7 cm de la capătul căreia se trasează o perpendiculară lungă de 6,5 cm la dreapta sau la stînga, în raport cu gaura optică explorată; extremitatea acesteia constituie punctul de incidență al razei normale; gaura optică se va proiecta în mijlocul cadranelor infero-extern al orbitei (fig. 78).

Pentru explorarea radiologică a conținutului orbitei se pot executa radiografii simple și tomografii. Radiografiile simple pot pune

în evidență imagini de corpi străini sau opacități anormale (retinoblastom, calcificări etc.), ștergerea generală sau localizată a unei orbite, în raport cu cealaltă (supurații, tumori etc.).

Tomografiile permit să se obțină imagini radiologice pe secțiune. Ele pot fi simple sau prin injectare de aer sau de diferite substanțe de contrast (produse iodate hidrosolubile); se execută tomografii sagitale sau frontale, care permit de a pune în evidență globul ocular, nervul optic, eventualele tumori orbitare etc.

Explorarea sistemului vascular al orbitei se face prin injectarea lui cu o substanță de contrast (fig. 79); după modificarea traiectului, forme și calibrului vaselor vizibile pe radiografie se pot trage concluzii asupra naturii și sediului unor tumori orbitare.

Explorarea vaselor se poate face prin:

- arteriografie orbitală, pe cale angulară sau carotidiană, care permite de a vizualiza artera oftalmică și ramurile sale;
- flebografie orbitală, prin injectarea substanței în vena frontală, angulară, facială sau sistemul pietros inferior, după cateterismul venei jugulare interne;
- substrație, ce constă în suprimarea imaginilor osoase și păstrarea numai a imaginilor vaselor; se face un clișeu negativ, exact superpozabil pe un clișeu pozitiv pe care se văd și vasele opacificate prin injectarea substanței de contrast; prin suprapunerea celor două radiografii imaginile osoase vor fi șterse, persistind numai imaginile vasculare.

Explorarea orbitală trebuie să fie însoțită de examinarea structurilor din vecinătate (sinusuri, etajul anterior și mijlociu al bazei craniului, bolta craniană etc.).

Cavitățile pneumatice periorbitare se studiază prin utilizarea a trei incidente:

- frunte-nas-placă, raza perpendiculară pe film, care permite explorarea radiologică a sinusurilor frontale și a celulelor etmoidale;
- nas-menton-placă deflectat, care permite explorarea sinusurilor maxilare și a prelungirii posterioare a sinusului frontal;
- menton-vertex-placă (incidența Hirtz), care permite explorarea celulelor etmoidale și a sinusului sfenoidal.

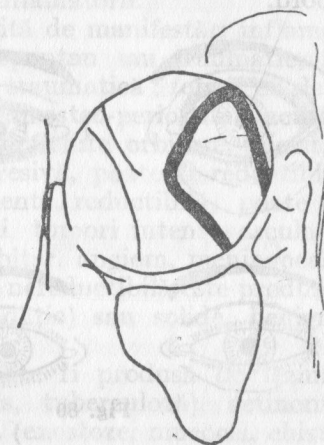


Fig. 79

Toate aceste investigații radiologice dau precizări asupra sediului și extensiei unei malformații vasculare sau a unei tumori orbitare, ceea ce ușurează punerea diagnosticului și permite alegerea căii de abord.

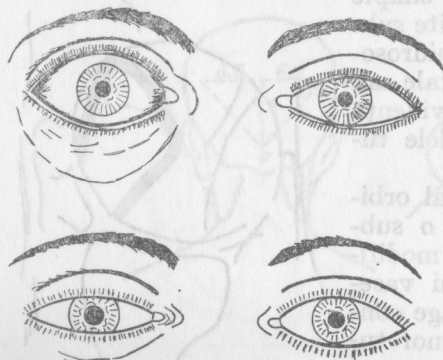


Fig. 80

afară (exoftalmie), mai rar prin înfundarea lui în orbită (enoftalmie); din această cauză rezultă frecvent o asimetrie oculară (fig. 80).

— *Exoftalmia* are drept consecință mărirea fantei palpebrale și descoperirea unei suprafețe mai mari din corneea și sclerotică. Ea trebuie deosebită de falsele exoftalmii (miopie forte, keratoglob, glaucom infantil, lagoftalmia paralizică, cicatricială etc.). Examenul din profil, cu pleoapele închise și apoi deschise, pune în evidență acest fenomen. Uneori exoftalmia este atât de mare încât pleoapele nu mai pot acoperi în întregime corneea, care se ulcerează (keratita lagoftalmică).

Exoftalmia poate fi bilaterală sau unilaterală, cu dezvoltare rapidă sau lentă, axială sau laterală, reductibilă sau nereductibilă, pulsatilă sau nepulsatilă, izolată sau asociată cu alte simptome (diplopie, tulburări ale C.V., scăderea A.V., stază papilară, atrofia optică, hemoragii retiniene), însoțită sau nu de procese inflamatorii, cu motilitatea oculară păstrată sau afectată.

Exoftalmia bilaterală se întâlnește în procese patologice care determină o deformare a pereților osoși (acromegalie, hidrocefalie, rahitism), malformații craniene (oxicefalie, disostoza cranio-facială ereditară a lui Crouzon), stări infiltrative ale țesuturilor orbitare (leucemie), hemoragii subperiostale (boala lui Barlow), tromboza sinusurilor craniene, sindromul de excitație simpatică și în boala lui Basedow, unde exoftalmia constituie un simptom cardinal, dar de aspect varia-

Semiologie

Procesele patologice pot lua naștere în cavitatea orbitară sau se propagă la nivelul acesteia din regiunile învecinate, putând afecta pereții, conținutul fibroadipos sau diferite formațiuni orbitare.

Orice proces patologic care produce o discordanță între mărirea orbitei și conținutul său se manifestă, mai devreme sau mai târziu, prin modificarea poziției globului ocular, cel mai adesea prin împingerea sa în

bil, putând fi inegală, axială, reductibilă, nepulsatilă, neinflamatorie, fără alterarea mișcărilor oculare, cu dezvoltare lentă și progresivă.

Exoftalmia unilaterală, după caracterul său evolutiv, poate fi rapidă sau lentă, cu sau fără caractere inflamatorii.

Exoftalmia cu apariție rapidă, neînsoțită de manifestări inflamatorii, se întâlnește în emfizemul orbital, spontan sau traumatic, în hemoragii, de cele mai multe ori de natură traumatică; forma cu dezvoltare rapidă și fenomene inflamatorii apare în osteo-periostite acute, tenonită, celulite orbitare, flegmoane, tromboflebite orbitare, miozită.

Exoftalmia cu dezvoltare lentă, progresivă, poate fi reductibilă sau nereductibilă; forma cu dezvoltare lentă, reductibilă, poate fi pulsatilă (anevrism arterio-venos al orbitei, tumori intens vascularizate orbitare) sau nepulsatilă (varicocel orbital, angiom, meningocel), în timp ce exoftalmia cu dezvoltare lentă și nereductibilă este produsă, în general, de tumorile chistice (chist hidatic) sau solide, benigne (osteom) sau maligne (sarcom, epiteliom).

În cazuri foarte rare, exoftalmia poate fi produsă de leziuni inflamatorii cronice, osteo-periostite (sifilis, tuberculoză), actinomicoză etc. sau de leziuni de origine sinusală (exostoze, mucocel, chist).

Exoftalmia poate fi axială, în care caz deplasarea globului se face direct înainte. Ea se întâlnește în unele afecțiuni generale (Basedow, leucemie, pseudoleucemie), în procese inflamatorii difuze (celulită, tenonită, flegmon orbital) sau localizate la vârful orbitei (periostite, hematoame retrobulbare, emfizem, stază venoasă orbitară, tumori difuze sau localizate în conul muscular sau tumori ale nervului optic).

Exoftalmia poate fi laterală, când ochiul este împins înainte și ușor într-o parte și se întâlnește în procesele inflamatorii sau tumorale, localizate lateral în orbită (sarcom, chist dermoid, mucocel sinusal etc.).

— *Enoftalmia* se asociază cu o ușoară ptoză, strîmtarea fantei palpebrale, accentuarea șanțului orbito-palpebral superior și, uneori, diplopie; apare în procesele care determină micșorarea conținutului orbital sau mărirea cavității orbitare (fracturi). Enoftalmia trebuie deosebită de falsele enoftalmii — globul mai mic de volum (microftalmie, atrofia ochiului) și cazurile cu micșorare a fantei palpebrale. Ea poate fi unilaterală sau bilaterală.

Enoftalmia bilaterală apare în procese care determină o micșorare bilaterală a conținutului orbital: boli cașectizante (cancer, diabet etc.), infecții grave (peritonită, febră tifoidă etc.), afecțiuni deshidratante (holeră, dizenterie etc.), lipodistrofie.

Enoftalmia unilaterală se poate întâlni după traumatisme grave ale feței, care determină fractura masivului facial și a pereților orbitari, cu înfundarea acestora (în special a planșului) și luxația ochiului

în orbită. Ea poate apărea tardiv, în perioada de retracție cicatriceală, consecutivă unor procese inflamatorii orbitare (osteoperiostite, fistule, cicatrici posttraumatice sau postoperatorii — tumori, strabism, rezecții sclerale, decolare de retină); de asemenea, se întâlnește în paralizia simpaticului cervical (sindromul Claude Bernard-Horner), în hemiatrofia facială progresivă.

Enoftalmia poate alterna cu exoftalmia în varicocelul orbitei și angiom; poate fi intermitentă și variabilă în angiom, sindromul de retracție a lui Stilling-Türk-Duane, nistagmus retractor (leziune supranucleară).

Afecțiunile orbitei

Malformații congenitale

- a) *Absența orbitelor* — rar întâlnită izolat.
 - b) *Fuziunea orbitelor*. Produce o cavitate unică care conține fie un singur ochi, fie elemente constitutive ale ambilor ochi.
 - c) *Malpoziții orbitare* — *Hipertelorismul* (lărgirea spațiului intercaruncular) se manifestă prin îndepărtarea anormală a ochilor și lărgirea bazei nasului.
 - d) *Hemihipertrofia facială* se însoțește de o creștere a orbitei de partea afectată.
 - e) *Malformații cranio-faciale. Disostoze*.
- A) *Forme însoțite de modificarea volumului orbitei*. La un anumit stadiu al evoluției apare o exoftalmie bilaterală, inegală și edem papilar ce poate duce la atrofie optică; patogenia atrofiei este atribuită creșterii presiunii intracraniene și distorsiunii nervului optic sau strîmtării canalului optic. Disostozele ar surveni ca urmare a unei suduri premature a oaselor craniului.

1 Malformații cranio-faciale simple

— *Oxicefalia*. Este o discranie, cu prognatism superior, caracterizată prin sudura prematură a suturilor coronară și lambdoidă, ceea ce antrenează o oprire în creșterea laterală și posterioară, permițând însă dezvoltarea craniului în sus, luând aspect de turn; volumul orbitei este redus datorită deplasării înainte a peretelui superior; frontalul și mica aripă a sfenoidului iau o direcție paralelă cu fruntea, în timp ce marea aripă, împinsă înainte, devine transversală. Această diminuare de volum face contrast cu deschiderea anterioară largă a cavităților, cu atât mai mult cu cât maxilarul este puțin dezvoltat; axa orbitară este foarte oblică, în jos și în afară.

— *Boala lui Crouzon*. Disostoza este constituită de o deformare particulară, constând dintr-o bosă situată la partea superioară a osului frontal și mai ales din malformații ale feții, caracteristice: hipopla-

zia maxilarului, care antrenează o scurtare a cavității orbitare în sens antero-posterior, hipertelorism, palat ogival, prognatism inferior, nas încurbat în cioc de papagal.

2 *Malformații cranio-faciale asociate cu alte malformații morbide: sindromul lui Apert sau acro-cefalo-sindactilia*: se manifestă printr-o oxicefalie tipică, asociată cu o sindactilie la mâini și picioare.

3 *Discranio-dishemia* se caracterizează printr-o oxicefalie, asociată cu un sindrom de icter hemolitic.

4 *Dislipidozele* — Boala lui Hand-Christian-Schüller se însoțește de o exoftalmie enormă.

B) *Forme la care manifestările orbitare trec pe planul al doilea*

1 *Disostoza mandibulo-facială a lui Franceschetti*. Cauzată de o întârziere în diferențierea mezodermului oaselor feții, se manifestă prin oblicitate a fantelor palpebrale, în jos și în afară (direcția anti-mongoloidă), defect de implantare a cililor și colobom atipic al pleoapei inferioare, hipoplazia malarelor și a mandibulei, macrostomie, malformații ale urechii externe, cu fistulă oarbă între gură și ureche.

2 *Sindromul oculo-auricular a lui Goldenhar*. Varietate a formei anterioare, prezintă în plus dermoizi epibulbari și anomalii auriculare.

3. *Disostoza cleido-craniană*. Este o discranie de tip brahi- sau platicefalie, cu hipoplazia masivului facial și a dinților, la care se adaugă anomalii scheletice, comportînd între altele o aplazie claviculară.

f) Insuficiența de mărime a orbitelor, a fost descrisă în cursul malformațiilor congenitale ale articulației cranio-rahidiene.

g) *Displazii osoase. Osteo-distrofia deformantă a lui Paget*. Osteită deformantă, cronică și progresivă, este caracterizată prin resorbție și neoformație osoasă; de etiologie necunoscută, interesează cu elecție craniul și fața, oasele lungi și coloana vertebrală; bolta craniană este îngroșată difuz, orbitale deformate, cu proptosis și edem palpebro-conjunctival; canalul optic și fanta sfenoidală sînt strîmtate. Boala se însoțește de arterioscleroză. La nivelul aparatului vizual se constată exoftalmie, atrofie optică, edem papilar, paralizii oculo-motorii, striuri angioide, hemoragii retiniene, opacități ale corneei.

Leontiasis osea. Este forma localizată a bolii lui Paget, caracterizată printr-o osteită deformantă, cu localizare orbito-facială; la nivelul aparatului vizual se manifestă prin exoftalmie și dacrioste-noze.

h) *Hidrocefalia*. Este un sindrom determinat de cauze diferite și caracterizat printr-o acumulare de l.c.r. sub tensiune în interiorul craniului. După momentul apariției se disting două forme: congenitală și dobîndită.

— Hidrocefalia congenitală poate rezulta dintr-un traumatism la naștere (hemoragie meningeă) sau, mai frecvent, datorită unui viciu

de dezvoltare (atrezia apeductului lui Silviu, defect de dezvoltare a găurilor lui Magendie și a lui Luschka, defect de permeabilitate a cisternei bazale prin aderențe anormale) și se caracterizează printr-o distensie a ventriculilor, urmată de subțierea cortexului cerebral; craniul este enorm de la naștere sau se mărește progresiv, oasele sînt subțiri, cu impresii digitale și disjunția suturilor. Copilul devine apatic, cu semne de hipertensiune intracraniană (cefalee, vărsături), apoi apar convulsii, hemiplegie sau paraplegie; fruntea este bombată, rădăcina nasului lărgită, pielea pleoapei superioare întinsă, ochiul împins înainte și în jos, corneea ascunsă parțial de pleopa inferioară și sclera vizibilă deasupra ei (ochi „în apus de soare”), pupilele dilatate, inegale, nistagmus, atrofie optică (compresiunea chiasmei prin ventriculul mijlociu destins); balonarea prelungirii occipitale a ventriculului lateral poate comprima și subția aria vizuală corticală, ducînd la o cecitate centrală, fără semne oftalmologice; se întîlnesc uneori semnele paraliziei perechii a VI-a de nervi cranieni.

Afecțiuni inflamatorii

Afecțiunile inflamatorii ale orbitei pot interesa fie pereții (osteoperiostite), fie țesutul celulo-adipos (celulită, abces, flegmon etc.).

1. Osteo-periostitele orbitare

Natura lor este de obicei endogenă iar simptomele diferă după localizarea procesului inflamator în apropierea marginii orbitare (osteoperiostita anterioară) sau spre vîrfurile orbitei (osteoperiostita posterioară).

a) *Osteo-periostita anterioară* se manifestă printr-o tumefiere congestivă a uneia sau ambelor pleoape, chemozis, uneori deplasarea în direcție opusă a globului ocular, durere vie spontană și la palpare; netratată, se produce o colecție purulentă care se poate deschide la piele. Introducînd prin fistulă o sondă butonată, se atinge marginea orbitară denudată și rugoasă, din cauza distrucției periostului.

După vindecarea procesului, se poate produce o retracție cicatricială a pleoapei spre marginea orbitei.

b) *Osteo-periostita posterioară* se traduce printr-o exoftalmie, de obicei lateralizată, însoțită de dureri care se accentuează la presiunea globului; pleoapele pot fi tumefiate iar conjunctiva chemotică. Afecțiunea se poate însoți de tulburări senzitivo-motorii.

Osteo-periostitele pot avea o evoluție acută, subacută sau cronică. Ele sînt produse de numeroase cauze: sifilis, tuberculoză, actinomicoză, sporotricoză, infecție stafilococică, periodontită, traumatisme, infecții sinusale etc. Osteo-periostita secundară sinuzitelor se localizează mai ales la pereții orbitari.

— *Osteo-periostita acută. Osteo-periostita stafilococică.* Este o inflamație care apare spontan, ca o complicație a unei boli sau după

un traumatism; ea se localizează mai ales la nivelul marginii orbitare și se caracterizează printr-o tumefiere violacee și dureroasă a acesteia și a pleoapei. Împăstarea marginii orbitare poate deveni fluctuantă și să fistulizeze la piele sau să difuzeze înapoi, producînd exoftalmie și dureri vii; se însoțește aproape constant de o stare febrilă (39° – 40°).

— *Osteo-mielita maxilarului.* Afecțiune rară, ea apare la copil pe cale hematogenă, în primele săptămîni de la naștere, datorită unei stări infecțioase cu aspect septicemic. Clinic, se manifestă printr-o supurație orbitară, cu edem roșu-violaceu al pleoapelor, dispariția șanțului orbito-palpebral, exoftalmie, imobilitatea ochiului, dispariția șanțului gingivo-genian și tumefierea palatului.

— *Osteo-periostita subacută. Osteo-periostita sifilitică.* Această afecțiune constituie o manifestare a unui sifilis secundar sau terțiar, localizat la marginea superioară a orbitei sau la pereții acesteia și se traduce printr-o împăstare difuză, edem, exoftalmie de tip inflamator; uneori poate lua o formă gomoasă, care se deschide la piele, lăsînd fistule rebele la tratament sau cicatrici aderente la planurile profunde.

— *Osteo-periostitele cronice. Osteo-periostita t.b.c.* Afecțiunea apare la persoanele tinere și interesează mai frecvent peretele superior și extern sau marginea supero-externă a orbitei. Debutul este insidios; boala se manifestă printr-o culoare violacee a tegumentelor, îngroșarea țesuturilor, edem palpebral, chemozis, dureri difuze; la palpare, se constată o împăstare care devine ulterior fluctuantă și fistulizează la piele, exteriorizînd un puroi granulos sau cazeos; produce o ulceratie cutanată și traiecte fistuloase profunde, care vor avea ca urmare apariția de eversiuni palpebrale.

Complicațiile osteo-periostitelor pot fi palpebrale (ectropion), orbitare (supurații, tromboflebite, paralizii oculo-motorii), oculare (nevrite optice, uveite etc.), intracraniene (meningite etc.).

Tratamentul osteo-periostitelor este etiologic (antibiotice, chimioterapice); în unele forme, se indică roentgenterapia; în faza de supurație se va practica incizia și drenajul colecției.

2 Inflamațiile țesutului celulo-adipos

Sînt, în general, acute și pot lua fie aspectul unei inflamații se-roase, difuze (celulita orbitară), fie un aspect supurativ, care poate fi localizat și circumscris (abcesul orbital) sau difuz, ocupînd tot țesutul celulo-adipos al orbitei (flegmonul orbital).

— *Celulita orbitară* se manifestă printr-o exoftalmie axială, unilaterală, nereductibilă, foarte pronunțată, cu limitarea mișcărilor globului ocular, tumefierea edematoasă a pleoapelor și conjunctivelor, care iau o culoare violacee-închisă, dureri orbitare, stare generală alterată, febră, prostrație, cefalee; la presiunea exercitată asupra globului ocular

se simte o rezistență semidură în orbită iar durerile se accentuează; uneori se produc tulburări, vizuale datorită compresiunii nervului optic sau unei nevrite infecțioase. Exoftalmia, când este foarte accentuată, poate duce, datorită lagoftalmiei, la ulcerarea corneei. Histologic, țesuturile orbitare sînt edematoase și infiltrate cu polinucleare.

Infecția poate fi directă, consecutivă unei plăgi orbitare sau pătrunderii unui corp străin; alteori, mai frecvent, este consecința unei infecții de vecinătate (sinuzită, osteo-periostită orbitară, osteomielita maxilarului de origine dentară — pseudosinuzită — periodontită acută, otită, fractură orbitară, cu producerea unei comunicații cu sinusurile sau fosele nazale), complicația unui erizipel sau furuncul al feței, al unei dacriocistite supurate sau a unei panoftalmii. Infecția se poate produce și pe cale metastatică, în boli infecțioase grave (febră puerperală, septicemie, pioemie, gripă, scarlatină, variolă, febră tifoidă etc.). Germenii cei mai frecvent întâlniți sînt stafilococul, streptococul, pneumococul sau infecțiile mixte.

După cîteva zile, celulita poate evolua sub forma unui abces sau flegmon orbital, în ambele cazuri simptomele accentuîndu-se.

— În flegmon, tabloul clinic devine foarte grav: bolnavul are dureri lancinante, care iradiază în tot hemicraniul; edemul pleoapelor, chemozisul și exoftalmia se accentuează. Orice încercare de reducere a exoftalmiei este foarte dureroasă; globul ocular este imobil și înconjurat de chemozis conjunctival, gălbui sau roșu, care herniază printre pleoape. Exoftalmia este axială, vederea este diminuată sau chiar abolită. Pupila este în midriază, areflexică, corneea insensibilă iar pielea pleoapelor este întinsă și congestionată; edemul poate cuprinde obrazul și regiunea temporală. Starea generală este alterată (febră, grețuri, vărsături, stare de rău, dureri etc.). După cîteva zile, dacă nu se evacuează colecția purulentă chirurgical, ea se deschide spontan fie prin pleopa superioară, fie prin cea inferioară. Histologic se constată o necroză supurativă a țesuturilor orbitare.

— În caz de abces orbital, pe lângă exoftalmie, apare și o deviere laterală a ochiului, în direcția opusă localizării colecției.

Complicațiile acestor supurații orbitare sînt constituite de nevrite și atrofii ale nervului optic, panoftalmie, tromboflebita sinusului cavernos, meningite, abces cerebral etc.

Tratamentul constă în administrarea masivă de antibiotice pe cale generală și locală, incizia și drenajul colecției purulente; abcesul se deschide pe calea cea mai directă iar flegmonul în lungul marginii infero-externe a orbitei; concomitent se va face și tratamentul afecțiunii cauzatoare.

3 Tromboflebita orbito-cavernosă

Este o inflamație acută, supurativă, de obicei de natură stafilococică, a venelor orbitare și a sinusului cavernos, urmată aproape

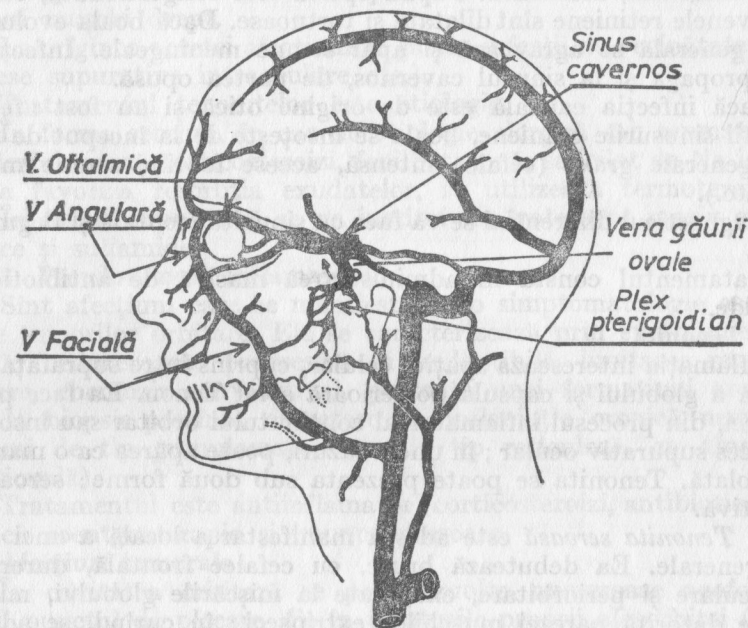


Fig. 81

totdeauna de tromboza lor; ea succede, în general, unei leziuni infecțioase a feței și mult mai rar unei tromboflebite a sinusurilor craniene (sinusul lateral, pietros superior), secundare unei otite sau flebite a plexurilor pterigoidiene, ca urmare a unei amigdalite sau infecții dentare (fig. 81).

Infecția rețelei venoase orbitare se face prin intermediul venei angulare, după procese supurative (furuncul, erizipel, plagă infectată etc.), localizate în teritoriul facialei (pleoape, nas, buză superioară).

Simptomatologia afecțiunii este alarmantă; debutul este brutal, cu stare generală alterată, febră (40—41°), cefalee etc. și se manifestă printr-o tumefiere a pleoapelor, care iau o culoare violacee și o consistență moale (edem de stază); sub pielea pleoapelor și în regiunea periorbitară, venele apar dilatate, sinuoase, dureroase la palpare. La nivelul conjunctivei bulbare, intens edematiată și a fundurilor de sac, apar vene turgescențe, de culoare închisă. Se produce o exof-

talmie axială accentuată, globul este imobil, corneea insensibilă și înconjurată de un inel pericheratic roșu, dur, proeminent. La presiunea globului ocular se simte o rezistență elastică, dureroasă. Pupila este în midriază, areflexică. Papila optică este congestionată, edematoasă, venele retiniene sînt dilatate și tortuoase. Dacă boala evoluează, starea generală se agravează și apar semne meningeale. Infecția se poate propaga și la sinusul cavernos, de partea opusă.

Dacă infecția cauzală este de origine otică și au fost afectate mai întîi sinusurile craniene, boala se însoțește de la început de fenomene generale grave (cefalee intensă, accese febrile, semne meningeale etc.).

Diagnosticul diferențial se va face cu sinuzita frontală și flegmonul orbitei.

Tratamentul constă în administrarea masivă de antibiotice și sulfamide.

4. Tenonita

Inflamația interesează spațiul celular, cuprins între suprafața posterioară a globului și capsula posterioară a lui Tenon. Ea face parte, de obicei, din procesul inflamator al conținutului orbital sau însoțește un proces supurativ ocular; în unele cazuri, poate apărea ca o manifestare izolată. Tenonita se poate prezenta sub două forme: seroasă și supurativă.

— *Tenonita seroasă* este adesea manifestarea locală a unei afecțiuni generale. Ea debutează brusc, cu cefalee frontală, dureri vii retro-oculare și periorbitare, exagerate la mișcările globului, mișcări limitate datorită parezei mușchilor extrinseci; în curînd, se adaugă și alte simptome: ușoară exoftalmie axială, diplopie, chemozis albicios bulbar, întovărășit de edem palpebral și imobilitatea ochiului. La examenul oftalmoscopic se constată o ușoară dilatație venoasă. Afecțiunea se asociază adesea cu o sclerită sau cu o uveită.

Evoluția este benignă, dar poate dura timp îndelungat; se poate vindeca fără sechele, însă are tendință la recidivă și la bilateralizare spontană.

Etiologia afecțiunii poate fi reumatismală, dar uneori intervin diferiți factori alergici infecțioși. S-au mai incriminat unele intoxicații (hidrargirismul) și unele stări infecțioase; în ultimul caz, boala se produce pe cale hemosporică, după boli infecțioase (scarlatină, rujeolă), infecții focale îndepărtate (blenoragie, salpingită) sau de vecinătate (dacriocistită, furuncul).

— *Tenonita supurată* are o evoluție acută, asemănătoare cu a celulei sau a flegmonului orbital. Afecțiunea este, în general, de natură stafilococică. Ea se manifestă printr-un chemozis masiv, edem voluminos al pleoapelor, exoftalmie accentuată; ochiul este imobili-

zat în orbită, proeminînd în fanta palpebrală. Vederea scade precoce sau dispăre, pupila devine areflexică, iar oftalmoscopic se constată semne de nevrită. Uneori, inflamația se extinde și la uvee. De obicei, colecția purulentă se deschide spontan, la nivelul inserției sclerale a unui mușchi drept.

La originea acestei afecțiuni se găsesc infecții de vecinătate (plăgi, procese supurative intraoculare etc.).

Tratamentul tenonitelor este etiologic.

În forma seroasă, în caz de etiologie alergică sau reumatismală, se administrează corticosteroizi, fenilbutazonă, salicilat de Na iar pentru a favoriza resorbția exudatelor, se utilizează termoterapia.

În forma supurativă se va institui un tratament masiv cu antibiotice și sulfamide.

5. Pseudotumori inflamatorii

Sînt afecțiuni care se manifestă cu o simptomatologie asemănătoare tumorilor orbitare. Ele se caracterizează prin exoftalmie unilaterală, nedureroasă, progresivă și ireductibilă, limitarea motilității oculare, chemozis conjunctival, prezența unei formațiuni anormale, care la biopsie prezintă caractere de inflamație cronică nespecifică (leziuni de tip granulomatos sau de tip reticuloză, cu hiperplazie reacțională).

Tratamentul este antiinflamator (corticosteroizi, antibiotice), asociat cu roentgenterapie și imunosupresoare.

Afecțiuni tumorale

În cavitatea orbitală se pot dezvolta numeroase neoformații, avînd punctul de plecare fie în țesuturile proprii ale orbitei (tumori primitive), fie în țesuturile învecinate (tumori secundare) sau în țesuturile îndepărtate ale organismului (tumori metastatice).

Tumorile orbitare se caracterizează printr-o exoftalmie unilaterală, axială sau lateralizată, cu evoluție lentă și progresivă (rareori rapidă), nedureroasă, fără caractere inflamatorii, de cele mai multe ori nereductibilă; ea se poate însoți de tulburări motorii (paralizii musculare, diplopie), senzitive (dureri sau anestezii pe ramurile nervului oftalmic, anestezia corneei) sau senzoriale (diminuarea A.V.). Scăderea vederii se poate asocia cu semne retiniene (plisări, hemoragii), coroidiene (hemoragii) sau papilare (stază, atrofie). În unele cazuri, tumora se poate manifesta printr-un sindrom de fantă sfenoidală sau de apex.

Dacă tumora este situată în regiunea anterioară a orbitei, ea se poate percepe la palpație prin intermediul pleoapelor; dacă însă este profundă, sînt necesare numeroase investigații (radiografie, orbitotometrie, gamaorbitografie, transiluminare orbitală etc.). În unele cazuri, diagnosticul poate fi pus numai printr-o orbitotomie explora-

torie (extirparea tumorii sau prelevarea unei biopsii), care permite precizarea sediului, limitelor și a naturii histologice a neoformăției.

Tumorile orbitare pot fi congenitale sau câștigate, benigne sau maligne, primitive, secundare sau metastatice.

1 Tumori primitive

a) Tumori congenitale

Encefalocelul sau meningocele. Meningo-encefalocelul este o hernie meningo-cerebrală, printr-o dehiscență congenitală a peretelui osos al orbitei (în general supero-intern), dehiscență ce rezultă dintr-un defect de coalescență între mugurele frontal și mugurele maxilar, produs fie printr-un obstacol (bridă amniotică, aderență meningeă, hiperterofie cerebrală), fie printr-o oprire în dezvoltare.

Meningocelul este o hernie a meningelor care formează o tumoră chistică, conținând l.c.r.

Se întâlnesc două forme, una anterioară, alta posterioară.

Forma anterioară, cea mai frecventă, se manifestă sub aspectul unei formațiuni localizate, de obicei, în unghiul supero-intern al orbitei, reductibilă, pulsatilă, care uneori se mărește la eforturi (tuse, țipete) și se însoțește de modificări osoase; reducerea sa produce semne de iritație cerebrală (țipete, vărsături, convulsii, bradicardie etc.). Forma posterioară, rară, se manifestă prin exoftalmie și diferite semne de paralizii oculare.

— *Chistul dermoid.* Este un disembrion, care se dezvoltă din resturi ectodermice izolate de suprafață prin sudura mugurilor faciale, ceea ce explică sediul frecvent de-a lungul suturii fronto-maxilare și fronto-malare și raporturile strânse cu peretele osos al orbitei, de care aderă printr-un pedicul fibro-vascular. De mărime variabilă, cu sediul de predilecție la intrarea în orbită, mai frecvent la coada sprâncenii, el formează o tumoră proeminentă, circumscrisă, de consistență moale, depresibilă, păstoasă sau mai rar dură, elastică sau cartilaginoasă. Tumora este formată de un perete constituit dintr-o capsulă fibroasă și un epiteliu malpighian keratinizat, însoțit de anexele sale pilosebacee și sudoripare și dintr-o cavitate cu un conținut grănos.

— *Chistul seros congenital.* Este o anomalie de creștere a veziculei optice, care înaintea închiderii fantei fetale dă naștere unei formațiuni chistice, situată dedesubtul unui ochi anormal (microftalm), de care aderă și din care cauză urmează mișcările globului. El împinge înainte pleoapa inferioară și are aspectul unei tumori netede, albastre, fluctuente. Peretele chistului este format dintr-o membrană conjunctivă, tapisată în interior de derivatele veziculei optice primitive (retina inversată, epiteliu pigmentar). El se poate asocia și cu alte malformații oculare.

— *Teratomul.* Constituie o formațiune tumorală primitivă, benignă, foarte rară, compusă din țesuturi multiple, străine de țesuturile în care se dezvoltă. Observat de la naștere, sub forma unei mase globuloase, neregulate, cu aspect roșcat, care prinde adesea și globul ocular, ar fi produs de o tulburare a inductorilor de primul și al doilea ordin, fiind o anomalie enzimatică, ce face ca țesuturile să se dezvolte anarhic.

b) Tumori câștigate

Tumori nervoase. Pot lua naștere din trunchiul nervului optic (glioame, meningioame) sau din elementele nervoase din orbită.

— *Neurofibromul.* Este o tumoră difuză, neincapsulată, care constituie, în general, localizarea unei neurofibromatoze Recklinghausen; se prezintă sub forma unui nevrom plexiform, adesea în continuitate cu un nevrom plexiform al pleoapei.

— *Schwannomul (neurinomul sau gliomul periferic).* Este o tumoră benignă, constituită de o proliferare a celulelor lui Schwann din teaca perineurală, care apare la adultul tânăr (10—40 ani). Neoformațiunea este bine incapsulată, ovoidă, albicioasă sau gălbuie, cu evoluție lentă și progresivă și se manifestă clinic, în formele profunde, printr-o exoftalmie axială, progresivă, nereductibilă, întovărășită de o scădere de vedere sau în formele mai superficiale, printr-o exoftalmie lateralizată, care se întovărășește de o anestezie cutanată fronto-palpebrală; la palpate, tumora este dură, boselată, cu marginile nete și rotunjite. Poate exista izolată sau asociată cu alte localizări oculare sau extraoculare.

Schwannomul malign. Reprezintă o proliferare malignă a celulelor lui Schwann, a căror punct de plecare este un neurofibrom. Principalul semn de transformare malignă este creșterea rapidă a tumorii, care devine dureroasă și aderă de țesuturile din jur, pe care le infiltrază.

— *Meningiomul.* În afară de meningioamele născute din teaca nervului optic și care sînt cele mai frecvente, se mai pot întâlni meningioame secundare, propagate din cutia craniană sau chiar meningioame primitive, dezvoltate în orbită. Meningiomul apare în jurul vârstei de 50 ani, mai frecvent la femei și face parte din tabloul neurofibromatozei lui Recklinghausen. El se traduce clinic printr-o exoftalmie progresivă, ireductibilă, întovărășită de dureri și de imagini de hiperostoza. Histologic se deosebesc două forme principale: meningiomul epiteliomatos și meningiomul fibroblastic (pseudosarcomatos).

Meningiomul malign. Meningioamele orbitare sînt, în general, tumori benigne, dar se pot întâlni excepțional și forme maligne, caracterizate prin prezența de mitoze abundente în celulele anaplastice, rotunjite sau fuziforme, luînd un aspect fibrosarcomatos.

— *Neuroepiteliomul*. Constituie o tumoră malignă, foarte rară, de origine necunoscută.

c) **Tumori vasculare**

— *Varicocelul orbital*. Este o malformație vasculară formată din dilatații și ghemuri venoase; el se manifestă clinic printr-o exoftalmie intermitentă, evidentă în mișcările de flexie a capului sau la eforturile de tuse etc.

— *Anevrismul arterio-venos*. Este o fistulă carotido-cavernoasă care se caracterizează printr-o exoftalmie pulsatilă, reductibilă, însoțită de dilatația și tortuozitatea venelor conjunctivale, palpebrale, angulare și retiniene iar la palpație printr-o pulsație sincronă cu pulsul și o senzație de tril. La ascultație se percepe un suflu sistolic, iar bolnavul acuză cefalee și zgomote continui, accentuate de unda sistolică, fenomene care dispar prin compresiunea carotidei.

— *Hemangiomul*. Tumoră vasculară congenitală, probabil datorită incluziei de muguri vasculari în momentul obliterării fisurilor; se manifestă printr-o exoftalmie de mărime variabilă, parțial reductibilă. Se întâlnesc două forme principale; angiomul simplu sau capilar și angiomul cavernos.

Angiomul simplu este o tumoră difuză, formată din capilare dilatate flexuoase, dispuse la întâmplare, ce tind să invadeze țesuturile din jur.

Angiomul cavernos este o tumoră circumscriasă, incapsulată, formată dintr-un sistem de cavități separate de pereți conjunctivi, tapetați de un endoteliu.

d) **Tumori osoase**

Leziuni osoase izolate

— *Osteomul*. Tumoră benignă, neinflamatorie, ce apare la tineri, mai ales de sex masculin, osteomul ia naștere dintr-o cavitate sinusală, mai frecvent din sinusul frontal; este considerat ca o hiperostoza reacțională, ce se manifestă mai întâi prin semne sinusale (obstrucție nazală, epistaxis), apoi apare o exoftalmie ireductibilă, asociată uneori cu o tulburare a motilității palpebrale; la palpare apare ca o masă dură iar radiografic ca o umbră densă, perfect limitată.

— *Tumora cu mieloplaxă*. Foarte rară și foarte vascularizată, ea se dezvoltă în unghiul supero-extern al orbitei, îndărătul glandei lacrimale și se manifestă clinic sub aspectul unei exoftalmii inflamatorii.

— *Osteosarcomul*. Tumoră malignă, de asemenea foarte rară, osteosarcomul se întâlnește sub două forme, primitiv și secundar iradierilor. Sarcomul osteogenetic (sclerizant sau osteolitic) se manifestă clinic printr-o exoftalmie cu evoluție rapidă, însoțită de edem palpebral.

— *Sarcomul lui Ewing*. Tumoră malignă rară, a copilului sau adolescentului, ia naștere din măduva osoasă și se manifestă printr-o exoftalmie cu evoluție foarte rapidă.

Leziuni osoase ținând de o boală de sistem

— *Granulomul eosinofil (granulomul histiocitar)*. Tumoră benignă, inflamatorie, întâlnită la tineri, mai frecvent la sexul masculin, este considerată ca o formă de histiocitoză; apare printr-o exoftalmie unilaterală întovărășită de un edem al pleoapei superioare. Tumora este implantată, în general, la partea anterioară a plafonului orbital, iar radiologic apare ca o lacună cu marginile nete, neregulat policiclice. Microscopic se constată o proliferare de țesut inflamator, luând pe alocuri un aspect nodular; trama acestui țesut este formată de histiocite. Afecțiunea rămâne pur locală, dar se poate asocia cu alterațiuni ale sistemului reticulo-endotelial; ea poate evolua în unele cazuri fie către boala lui Letterer-Siwe, fie către boala lui Hand-Schüller-Christian.

— *Mielomul (boala lui Kahler)*. Se dezvoltă în măduva roșie osoasă și se localizează, de obicei, la nivelul plafonului orbital, manifestându-se printr-o exoftalmie cu caracter nevralgic, tumefiere dureroasă a regiunii sprâncenare, chemozis, focare de osteoliză. La palpare se constată o formațiune de consistență elastică, aderentă de planul osos, dureroasă. Mielograma este perturbată; plasmocitele sînt foarte crescute și cu caracter anormal; humoral se constată o hiperproteinemie și o hiperglobulinemie.

— *Cloromul*. Clorolinfomul sau cancerul verde este o leucoblastoză, care se dezvoltă, de obicei, în periostul marginii orbitare. El apare în copilărie (2—7 ani) și se manifestă printr-o exoftalmie dureroasă, ireductibilă, inflamație palpebrală (pielea întinsă și de culoare verzuie), asociată cu o hemopatie (anemie, monocitoză sau limfocitoză etc.), hepato-splenomegalie și o retinopatie caracteristică, de tip leucemic. Se constată, de asemenea, hipertrofia ganglionilor preauriculari și submaxilari.

e) **Tumori conjunctive**

Tumori benigne. Tumoriile conjunctive benigne sînt foarte rare.

— *Fibromul*. Tumora apare la tineri și se manifestă printr-o exoftalmie progresivă, cu evoluție lentă; ea este formată din fascicule fibrilare, între care se găsesc celule conjunctive și fibroblaști adulți.

— *Lipomul*. Este format dintr-o masă grăsoasă, incapsulată, tumora avînd o evoluție lentă.

— *Condromul*. Se dezvoltă mai adesea în sinusuri, de unde se propagă apoi la orbită; el are structura unui cartilagiu hialin adult.

— *Mixomul*. Este o tumoră benignă, cu evoluție lentă, dar cu caracter recidivant; este aproape întotdeauna situată în partea superioară a orbitei.

Tumori maligne. Sînt constituite de sarcoame; acestea se întâlnesc mai ales la tineri, mai rar la adulți și se manifestă prin exoftal-

mie și uneori prin dureri, cu pusee de exacerbare. Evoluția lor este rapidă și se însoțește adesea de o echimoză palpebrală. Structura histologică este polimorfă și se împart în sarcoame nereticulare și reticulare.

— *Sarcoamele nereticulare. Fibrosarcomul.* Se întâlnește mai frecvent la copii și se manifestă clinic printr-o exoftalmie dureroasă, cu evoluție rapidă, edem și echimoză palpebrală; tumora este de consistență dură, formată din fascicule de celule fusiforme și este puțin radio-sensibilă.

— *Sarcoamele reticulare.* Derivă din celulele reticulare, sînt radiosensibile și rămîn mult timp limitate la orbită; mortale la copii, ele sînt aproape întotdeauna curabile la adult. La copil, reticulosarcomul se caracterizează printr-o exoftalmie ireductibilă, cu evoluție rapidă, însoțită de tulburări precoce ale motilității oculare și o alură pseudoinflamatorie (edem palpebral), fără modificări ale stării generale. La adult, evoluția este mai lentă și se manifestă sub două forme clinice: o formă cu exoftalmie ireductibilă, indoloră și cu diplopie și o formă, care apare sub aspectul unei tumori palpebrale, cu edem al pleoapei. Histologic se deosebesc două forme: reticulosarcoame nediferențiate, foarte maligne, dar foarte rare și reticulosarcoame diferențiate, de tip hemo-limfo-poetic (limfosarcoame, plasmocitosarcoame, reticulolimfosarcoame, limfoplasmocitoame și angioreticulosarcoame).

f) Tumori musculare

Tumori musculare pot fi benigne și maligne.

Tumori musculare benigne. Ele pot lua naștere fie pe seama fibrelor musculare striate, fiind formate din mioblaste (*rabdomiomul*), fie pe seama mușchilor netezi (*leiomiomul*).

Tumori musculare maligne. Se întâlnesc la copii și se prezintă clinic sub două aspecte: fie ca o tumoră intraorbitară, dezvoltată mai ales anterior, cu preferință pentru sectorul supero-nazal al orbitei, împingînd globul în jos, fie, mult mai rar, ca o tumefiere roșiatică, moale, polipoidă, în ciorchine, călare pe rebordul orbital și pe glob, cu punct de plecare sub mucoasa conjunctivală. Ele se pot dezvolta pe seama fibrelor musculare striate (*rabdomiosarcomul*) sau pe seama fibrelor musculare netede (*leiomiosarcomul*).

g) Tumori parazitare

— *Chistul hidatic.* Localizarea orbitală a teniei echinococcus, se manifestă prin dureri, pareze, diplopie și chemozis, iar exoftalmia are o evoluție rapidă; la palpare se simte o formațiune netedă, fluctuantă, rotunjită, elastică.

— *Cisticercul.* Apare mai rar decît chistul hidatic și antrenează fenomene inflamatorii din partea țesuturilor vecine.

2 Tumori maligne secundare

Orbita poate fi invadată de formațiuni neoplazice care iau naștere în diferite organe. Astfel, ele pot fi cu punct de plecare în globul ocular (*retinoblastoame, melanoame maligne* etc.) sau în țesuturile vecine (*epitelioame cutanate, glandulare sau sinusale, sarcoame* etc.).

3. Tumori maligne metastatice

Ele pot proveni de la un epiteliom de sîn sau de ovar, de la un neuroblastom, hipernefom suprarenal etc.

Diagnosticul tumorilor orbitare este dificil; se va avea în vedere vîrsta, circumstanțele de apariție ale exoftalmiei, evoluția sa (lentă sau rapidă), însoțită sau nu de dureri. Se va examina caracterul exoftalmiei (axială sau laterală), dacă globul ocular și pleoapele prezintă sau nu modificări, dacă exoftalmia este însoțită sau nu de adenopatie, dacă polul anterior al ochiului este normal, dacă există tulburări de sensibilitate. Se va face un examen funcțional și se va căuta prezența diplopiei și a tulburărilor de refracție. Se va examina fundul de ochi, cavitățile vecine și starea generală a bolnavului. În faza inițială, tumora nu se manifestă prin simptome caracteristice; ulterior, prin dezvoltarea sa, ea determină exoftalmie. La început este imposibil de a descoperi tumora la palpare, prin insinuarea degetului între ochi și peretele orbital; mai tîrziu, ea devine perceptibilă, putînd recunoaște o masă mobilă sau aderentă, netedă sau boselată, cu limite nete sau difuze. Într-o fază mai avansată, tumora poate apare la suprafață. În ultima fază, ea invadează cavitățile vecine (fosele nazale, sinusurile, cavitățile craniană). Unele tumori se pot generaliza.

Tratamentul tumorilor orbitare poate fi chirurgical sau fizioterapic.

Dacă tumora este benignă, se va recurge la extirparea sa. Calea de acces variază, în general, după localizarea tumorii; de cele mai multe ori, ea poate fi abordată pe cale anterioară (orbitotomie), printr-o incizie curbă, de-a lungul marginii orbitare, de obicei externe; dacă tumora este mare și profundă, la orbitotomia externă se poate asocia o rezecție temporară a peretelui osos extern al orbitei, care permite o cale de acces mai largă.

Tumori situate profund (în conul muscular) sau cele care au pătruns în cavitățile craniană, pot fi abordate pe cale temporală, care respectă rebordul orbitei și permite accesul spre vîrfurile acesteia.

Tumori situate în partea superioară a orbitei se abordează pe cale endocraniană, printr-un lambou frontal extradural (tehnica lui Cushing-Dandy).

Dacă procesul tumoral este întins sau difuz, invadînd conținutul orbital sau în caz de recidivă, se recurge la eviscerația orbitei, îndepărîndu-se toate țesuturile acesteia.

În tumorile radiosensibile (tumori reticulare maligne, angioame simple etc.) se face tratament radioterapic sau roentgenterapic; în unele cazuri, tratamentul roentgenterapic se asociază cu cel chirurgical.

În tumorile maligne radiorezistente sau în caz de recidivă a acestora, când nu au invadat cavitatea craniană și nu au determinat metastaze, se va recurge la electrocoagulare, distrugând tumora din aproape în aproape, pentru a evita pericolul diseminării. În unele tumori maligne este necesară asocierea unui tratament cu citostatice.

Tumori de origine nazo-sinusală interesind orbita

Prin dezvoltarea lor, tumorile născute din sinusuri (benigne sau maligne) pot împinge, comprima sau invada conținutul orbitei, antrenând manifestări oftalmologice, din care cea mai comună este exoftalmia.

1. **Tumori maligne** (sarcoame, epitelioame). Manifestările oculo-orbitare sînt în funcție de localizarea lor.

a) *Tumorile sinusului maxilar* se pot manifesta prin semne de invadare anterioară (edem al pleoapelor, exoftalmie superioară) sau de invadare posterioară (scăderea A.V., exoftalmie axială, tulburări de motilitate).

b) *Tumorile etmoidului anterior* produc tulburări senzitive, mai întîi iritative, apoi deficitare, în teritoriul nervului nazal intern și extern, tulburări ale căilor lacrimale (epiforă, apoi dacriocistită), tumefierea unghiului intern și exoftalmie.

c) *Tumorile etmoidului posterior* cauzează tulburări ale motilității oculare, exoftalmie axială, edem al pleoapei superioare prin blocajul venei oftalmice la fanta sfenoidală, leziuni ale fundului de ochi.

d) *Tumorile foselor nazale* pot produce exoftalmie și paralizia micului oblic.

e) *Tumorile cavumului* produc paralizii oculo-motorii și ale trigemenului.

2. **Tumori benigne.** Extensia lor progresivă duce adesea la invadarea orbitei. Se întîlnesc numeroase forme histologice: fibrom, condrom, tumori osteo-fibromatoase, chiști epidermoizi congenitali, osteom, mucocel etc.

a) *Osteomul* rămîne mult timp latent, primul semn fiind o cefalee unilaterală, rău localizată. Există două varietăți: osteomul frontal, ce se poate manifesta prin exoftalmie și o tumoră palpebrală, cu tulburări de motilitate și osteomul etmoidal, ce produce o exoftalmie axială sau antero-externă și uneori atrofie optică.

b) *Mucocelul* este o formațiune chistică, formată prin acumularea și retenția în sinus de secreții mucoase, cauzată de obstrucția drenajului sinusal, urmată de subțierea și distensia pereților; el se întîlnește sub două forme: congenitală și cîștigată. Formele cîștigate ale adultului par rezultatul unei infecții atenuate, care a blocat sinusul frontal sau o celulă etmoidală, la care probabil se adaugă și factori alergici. În realitate, sînt sechele de sinuzită atenuată. Mucocelul secundar ține de cauze diverse (tumoră etmoidală, osteom, fractura sinusului frontal). Odată constituit, mucocelul se dezvoltă erodînd osul și poate ajunge la un volum foarte mare, pătrunzînd în orbită; uneori, se poate complica cu fenomene inflamatorii, determinînd o celulită orbitară. Clinic, mucocelul se manifestă printr-o exoftalmie întovărășită de o deformare a unghiului supero-intern al orbitei. La palpate, formațiunea are o consistență crepitantă particulară, comparabilă cu aceea a unei mingi de ping-pong.

Mucocelul etmoidal și sfenoidal provoacă manifestări oftalmologice, variabile după dezvoltarea și sediul lor.

Complicațiile orbitare ale sinuzitelor

Complicațiile orbitare ale sinuzitelor se manifestă sub două forme: *fluxionară*, mai frecventă în sinuzitele acute și *supurată*, observată în sinuzitele acute și cronice. La copil, aproape toate complicațiile orbitare depind de o etmoidită; la adult, sinuzita frontală și etmoidală sînt cel mai adesea factorul cauzal.

Mecanismul invadării orbitare diferă după forma sinuzitei, acută sau cronică; în cele acute, propagarea infecției se face pe căile preformate intacte (rarefierea osului planum, punînd mucoasa sinusului în contact cu periostul orbital) sau prin intermediul flebitelor microscopice. În sinuzitele fronto-etmoidale cronice, complicațiile orbitare sînt favorizate de dificultățile de drenaj ale sinusului, adică de edemul mucoasei la nivelul cloasoanelor și a ostiumului și prezența de polipi mucoși în meatul mijlociu; rolul declanșant principal aparține puseelor de reîncălzire.

Complicațiile orbitare se produc pe două căi: tromboza venulelor parietale (care s-ar propaga la venele orbitare) și osteita, ea însăși putînd fi cauzată fie de propagarea directă a infecției, fie de trombozele venoase. Infecția, traversînd peretele orbital, se poate îndrepta înainte, către pleoape sau interesează direct orbita. Această evoluție depinde de sediul efracției parietale; cea anterioară se produce în zona unde periostul nu se decolează și provoacă în formele acute o l uxiune palpebrală, amplificată de o tumefiere reacțională intensă

sau un abces; în formele cronice, prima manifestare poate fi o fistulă palpebrală. O efracție posterioară interesează orbita în zona unde periostul se lasă decolat; ea poate provoca un abces subperiostic, comprimând orbita, fără a o invada, dar putînd antrena o celulită reacțională. Ruptura acestui abces determină flegmonul orbital, care poate interesa mușchii, nervii și mai rar globul ocular. În fine, flebita venelor orbitare se poate extinde la sinusul cavernos.

Formele clinice. Forme superficiale palpebrale

Forme acute. *Fluxiunea palpebrală acută* se observă mai ales în etmoidita copilului și în sinuzita fronto-etmoidală a adultului, în cursul unui puseu de reîncălzire. Ea se caracterizează printr-un edem alb-roz al pleoapei superioare, fără tulburări de motilitate ale globului.

Formele subacute sau cronice. *Abcesul palpebral*. Se caracterizează printr-un edem, mai mult sau mai puțin difuz, cu sediu variabil după sinusul în cauză, întovărășit de un punct dureros, corespunzînd sinusului infectat. În sinuzitele cronice reîncălzite poate apărea o fistulă palpebrală.

Formele profunde orbitare. Se descriu două forme; una fluxionară — *celulita orbitală*, alta supurată — *flegmonul orbitei*.

Manifestări oculare de origine sinusală

Afecțiunile globului ocular. Acestea sînt foarte rare: irite, iridociclite, coroidite, nevrite optice (papilită, nevrită retrobulbară), paralizii oculo-motorii (perechea a III-a și a VI-a).

Exoftalmia basedowiană

Boala lui Basedow se caracterizează prin simptome oculare, tahicardie întretăiată de extrasistole, tremurături ale extremităților, gușă, slăbirea reflexului achilian sub 240 ms, scăderea colesterolului, fixarea iodului 131 peste 50 %.

Manifestările oculare din hiperfuncția tiroidiană sînt, după patogenia lor, de două tipuri: retracția pleoapei superioare și protruzia oculară.

— *Retracția pleoapei superioare* (semnul lui Darlymple) se manifestă printr-o lărgire a fantei palpebrale (marginea pleoapei superioare este deasupra limbului), însoțită de o asinergie oculo-palpebrală; pleoapa superioară nu urmează globul în deplasările verticale (semnul lui von Graefe) sau o face prin mișcări sacadate (semnul lui Rosenbach), tremurături ale pleoapelor pe jumătate închise (hipersimpaticotonie); se mai constată absența contracției mușchiului frontal la privirea

în sus (semnul lui Joffroy), raritatea clipitului (semnul lui Stellwag). Retracția pleoapei superioare poate precede cu cîteva luni celelalte semne de hipertiroidie; ea s-ar datora unui spasm al ridicătorului pleoapei superioare (hipertonie tiroxinosimpatică).

— *Protruzia oculară* poate avea un grad variabil. În caz de exoftalmie unilaterală se va practica un examen orbital complet; se vor elimina exoftalmiile familiale, miopia, anevrismul carotido-cavernos, tromboza sinusului cavernos. Exoftalmia se asociază, de obicei, cu semne funcționale; senzație de iritație, lăcrimare, senzație de presiune retro-oculară, diplopie în privirea laterală. Semnele obiective constau în protruzia globului ocular ale cărei caractere se pot determina cu exoftalmometrul și orbitotonometrul. Pleoapele și periorbita sînt infiltrate, glandele lacrimale proeminente, conjunctiva poate fi congestionată sau chiar chemotică; inocluzia palpebrală din cursul nopții favorizează apariția de ulceratii. Se mai pot asocia fenomene paralitice: pareza convergenței, limitarea privirii lateral și în sus; oftalmoplegia poate fi izolată, fără infiltrație edematoasă; diplopia constituie semnul major.

Aceste fenomene paralitice se explică prin edemul mușchilor periorculari, infiltrația limfocitară a acestora, cu pierderea striatiunilor și în cele din urmă cu o degenerescență cu fibroză.

Tabloul maxim este dat de exoftalmia malignă cu ulceratii corneene, congestie venoasă orbitală și edem papilar.

Patogenia exoftalmiei care, anatomic, corespunde unei acumulări de lipide în țesuturile retro-oculare și a unui lichid bogat în mucopolizaharide, este incomplet cunoscută; se pare că ar fi vorba de intervenția unui mecanism central diencefalic. S-au incriminat 3 factori:

— tireostimulina (TSH), care nu ar putea regla secreția de tiroxină, dar TSH nu a fost găsit în serul basedowienilor;

— E.P.S. (exoftalmos producing substances) analog chimic cu tireostimulina, dar a cărei acțiune nu se cunoaște precis;

— L.A.T.S. (long acting thyroid-stimulator) este un anticorp atașat la o gamaglobulină G, care nu se știe însă sigur dacă este un factor etiologic sau un martor al tulburărilor hormonale.

Cele două simptome sînt adesea disociate în apariția lor și chiar în regresivitatea lor.

Terapeutică exoftalmiei constă în tarsorafie, decompresiune orbitală, corticoterapie contra anticorpilor A.T.S., imunosupresoare, radioterapie diencefalo-hipofizară externă, implantația de izotopi radioactivi.

Patologia regiunii sprincenare

Particularități anatomico-fiziologice

Spricenele sînt două ridicături musculo-cutante, semilunare, acoperite de peri, situate pe fiecare parte a liniei mediane, la nivelul marginii superioare a orbitei, separînd fruntea de pleoapele superioare. Ele au rolul de a devia cursul transpirației de pe frunte, pentru a o împiedica să pătrundă în ochi.

Metode de examinare. Semiologie

Se examinează aspectul, modul de implantare al perilor, alopecii, leziuni inflamatorii, tumori etc. Se palpează apoi pielea și arcada sprîncenară. În unele cazuri se va face percuția regiunii frontale și sprîncenare.

Afecțiuni inflamatorii

1 *Impetigo*. Apare sub formă de cruste, sub care se află o secreție purulentă; el este produs de streptococ sau stafilococ.

2 *Furunculul*. Afecțiunea debutează printr-o zonă roșie, sensibilă, situată la rădăcina unui păr. Formațiunea crește în volum, iar vârful se acoperă cu o crustă; concomitent se produce o adenopatie preauriculară dureroasă și un edem accentuat palpebral. După cîteva zile, crusta cade iar puroiul se evacuează.

3 *Abcesul*. Poate fi primitiv sau survine ca o complicație a unei infecții preexistente (eczemă, impetigo, furuncul), a unei plăgi sau hematom. Cînd apare fluctuența, abcesul se va deschide printr-o incizie paralelă cu rebordul orbital.

Tratamentul afecțiunilor inflamatorii ale regiunii sprîncenare constă în administrarea de antibiotice și chimioterapice.

4. Micoze

a) *Favusul* se caracterizează printr-un godeu gălbui, centrat de un fir de păr.

b) *Tricofitia* apare sub formă de mici pete eritemato-scuamoase, asociate cu căderea perilor.

Tratamentul acestor afecțiuni constă în aplicații de soluții iodate și pomezi cu substanțe antimicozice.

Afecțiuni tumorale

Chistul dermoid al cozii sprîncenei. Se manifestă prin prezența unei formațiuni subcutanate, ovoide, indolentă și renitentă, bine delimitată, mobilă sub piele și aderentă printr-un pedicul la o mică depresiune osoasă (fig. 82). S-ar datora unei incluzii embrionare în țesutul subcutanat, al unui fragment de epiderm cu anexele sale.

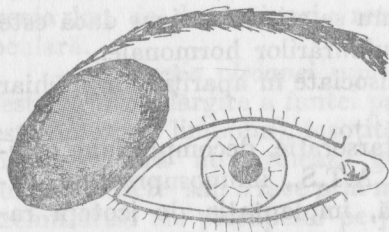


Fig. 82

Tratamentul constă în extirparea sa chirurgicală.

Afecțiuni sistemului pilos

Acestea se pot manifesta prin: depigmentarea congenitală (*leucotrichie*) sau cîștigată (*polioză*), dezvoltarea exagerată (*hipertrichoza*), rădirea (*hipotrichoza*) și prin căderea perilor (*alopecia*).

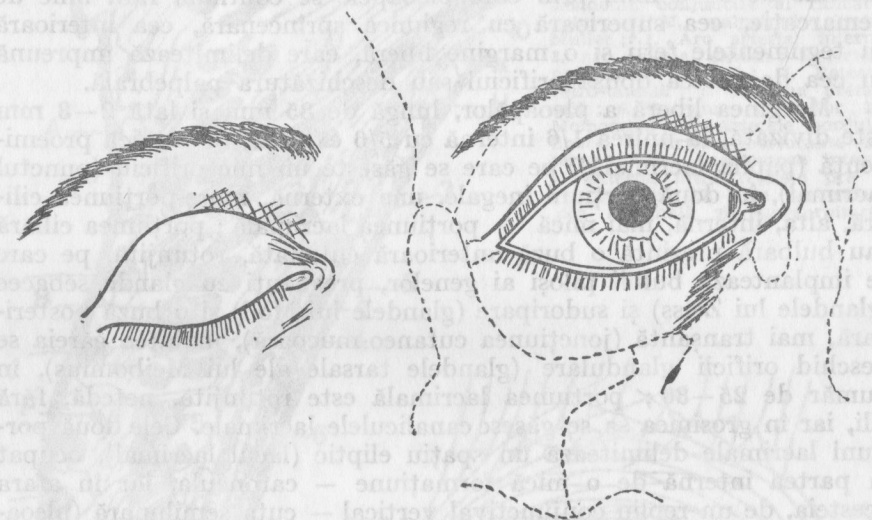


Fig. 83

Patologia pleoapelor

Particularități anatomico-fiziologice

Pleoapele formează o dublă perdea cu deschidere voluntară sau reflexă, cu rolul de a proteja ochiul; ele apără corneea, asigurînd întinderea lacrimilor, înlăturarea celulelor exfoliate și prafului și se opun pătrunderii de corpi străini; de asemenea, protejează retina contra ebluisării. Ele apar ca două formațiuni cutaneo-musculo-mucoase, situate la baza orbitei, în fața globului ocular (fig. 83). Pleoapa superioară este mai mare și prezintă pe ochiul închis o parte inferioară, mobilă, netedă, relativ solidă și o porțiune superioară orbitală, mai puțin mobilă; cele două zone sînt separate între ele prin șanțul orbito-palpebral. Pleoapa inferioară este mai mică și mai puțin mobilă.

Pleoapele prezintă: două fețe, una anterioară — cutanată, convexă, alta posterioară — conjunctivală, concavă, care se mulează pe glob; două extremități, prin care pleoapele se unesc formînd două

comisuri, una externă (cantusul sau unghiul extern), de formă ascuțită, situată la 6 mm de marginea externă a orbitei și la 10 mm dedesubtul suturii fronto-malare, în raport cu ecuatorul globului ocular, alta internă (cantusul sau unghiul intern), rotunjită, situată la 5–6 mm de ecuatorul ochiului; două margini, una aderentă, avînd o grosime de 5–6 mm, prin care pleoapele se continuă fără linie de demarcație, cea superioară cu regiunea sprîncenară, cea inferioară cu tegumentele feții și o margine liberă, care delimitează împreună cu cea de partea opusă orificiul sau deschizătura palpebrală.

Marginea liberă a pleoapelor, lungă de 35 mm și lată 2–3 mm este divizată, la unirea $1/6$ internă cu $5/6$ externe, de o mică proeminență (papila lacrimală), pe care se găsește un mic orificiu (punctul lacrimal), în două porțiuni inegale, una externă, mare — porțiunea ciliară, alta, internă, mai mică — porțiunea lacrimală; porțiunea ciliară sau bulbară prezintă o buză anterioară cutanată, rotunjită, pe care se implantează bulbii piloși ai genelor, prevăzuți cu glande sebacee (glandele lui Zeiss) și sudoripare (glandele lui Moll) și o buză posterioară, mai tranșantă (juncțiunea cutaneo-mucoasă), înaintea căreia se deschid orificii glandulare (glandele tarsale ale lui Meibomius), în număr de 25–30; porțiunea lacrimală este rotunjită, netedă, fără cili, iar în grosimea sa se găsesc canaliculele lacrimale. Cele două porțiuni lacrimale delimitează un spațiu eliptic (lacul lacrimal), ocupat în partea internă de o mică formațiune — caroncula, iar în afara acesteia, de un repliu conjunctival vertical — cuta semilunară (pleopa a 3-a sau membrana nictitantă a vertebratelor inferioare).

Pleoapele sînt constituite din următoarele straturi: pielea, țesutul celular subcutanat, tarsul și conjunctiva (fig. 84).

— Pielea este foarte subțire, ridată de fine cute transversale, prevăzută cu glande sebacee și sudoripare; cînd ochiul este deschis, pielea formează un șanț (orbito-palpebral), mult mai profund la pleopa superioară; ea aderă la nivelul ligamentelor palpebrale, intern și extern.

— Țesutul celular subcutanat este foarte lax și lipsit de țesut adipos; în grosimea sa se găsește un mușchi pielos striat, plat, formînd un inel în jurul orificiului palpebral — orbicularul (fig. 85), format din două porțiuni: o porțiune axială — palpebrală și o porțiune periferică — orbitală. Porțiunea palpebrală, care acoperă planul fibro-elastic al pleoapelor, se inseră înăuntru, pe ligamentul palpebral intern, iar în afară pe cel extern; ea se compune din mai multe fascicule, din care două sînt de remarcă: fasciculul retro-ciliar (mușchiul lui Riolan), ale cărui fibre înconjoară canalele excretorii ale glandelor lui Meibomius și mușchiul lacrimal posterior (mușchiul lui Horner), care se întinde pe partea posterioară a tendonului reflectat al ligamen-

tului palpebral intern, pe peretele posterior al sacului lacrimal și al conductelor lacrimale, contribuind la excreția lacrimilor; contracția porțiunii palpebrale este slabă și funcționează în clipirea automată

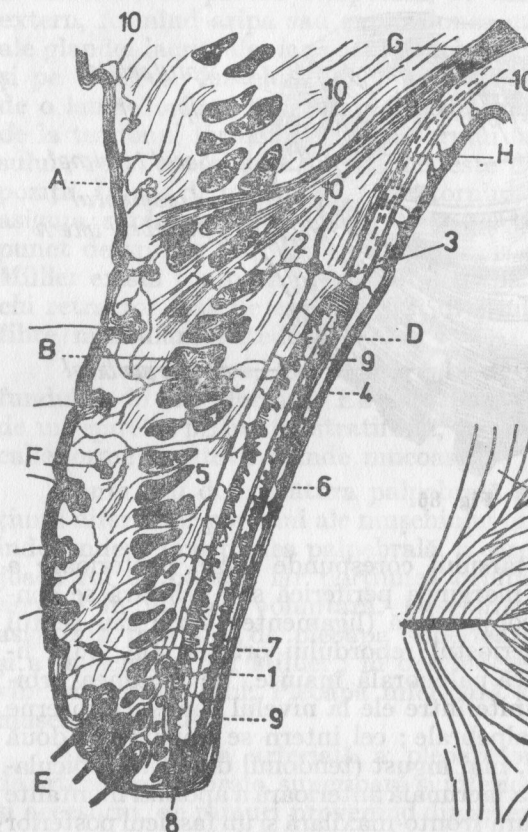


Fig. 84

A. Piele; B. Orbicularul; C. Tarsul; D. Conjunctiva; E. Cili; F. Glande sudoripare; G. Tendonul conjunctiv al ridicătorului; H.M. palpebral al lui Muller; 1. Arc arterial intern; 2. Arc arterial extern; 3. Artera perforantă externă; 4. Rețeaua retro-tarsală; 5. Rețeaua pretarsală; 6. Rețeaua glandelor lui Meibomius; 7. Arterele bordului liber; 8. Artere perforante interne; 9-9'. Anastomoze interne și externe între rețelele pre și retrotarsale; 10. Ram descendent din lacrimală și supraorbitară.

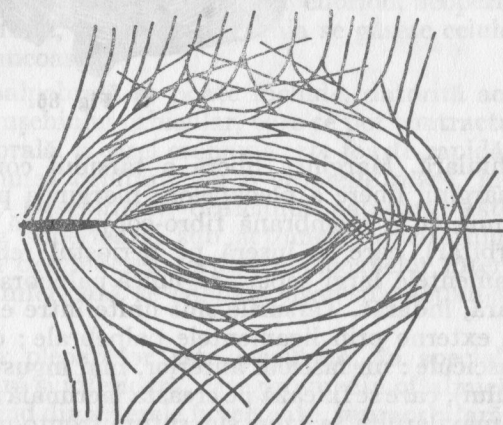


Fig. 85 — Schema dispoziției mușchiului orbicular (după Rohen).

și reflexă. Porțiunea orbitală formează o elipsă în jurul orbitei, cu concavitatea internă, inserată pe tendoanele directe ale ligamentului palpebral intern; ea este aderentă de piele și trimite fascicule divergente către regiunea sprîncenară și jugală; contracția sa este mai puternică.

— Tarsul, formează scheletul fibro-elastic al pleoapelor, constituit din fascicule conjunctive, largi, dense, foarte rezistente și câteva

fibre elastice ; în grosimea lui, se găsesc glandele sebacee acino-tubuloase ale lui Meibomius. Tarsul superior este de formă semilunară, cu convexitatea în sus, iar tarsul inferior, mai mic, este de formă dreptun-

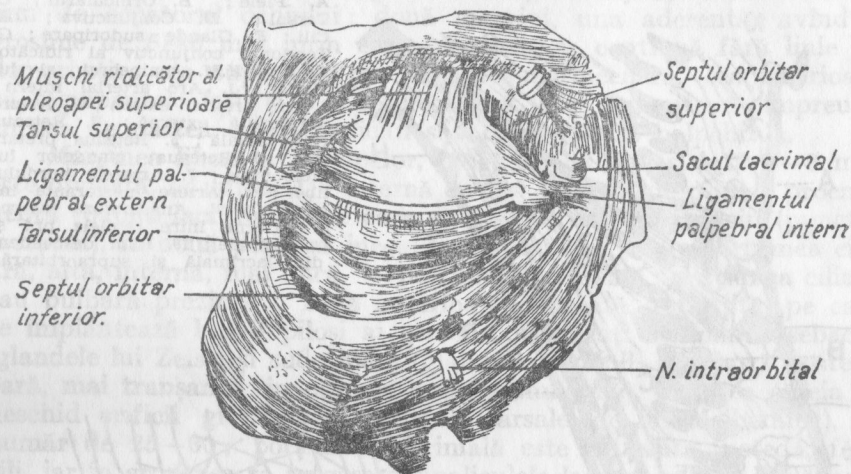


Fig. 86

ghiulară. Marginea liberă a tarsului corespunde buzei posterioare a marginii libere a pleoapelor ; marginea periferică sau orbitală se continuă cu o membrană fibro-conjunctivă (ligamentele largi sau septul orbital), care se inseră pe periostul rebordului orbitei (fig. 86) ; ligamentele largi separă regiunea palpebrală înainte, de regiunea orbitală, îndărăt. Tarsurile sînt unite între ele la nivelul comisurii interne și externe prin ligamentele palpebrale ; cel intern se împarte în două fascicule : un fascicul anterior, mai îngust (tendonul direct al orbicularului), care se fixează pe creasta lacrimală anterioară a apofizei montante a maxilarului, la 5 mm sub sutura fronto-maxilară și un fascicul posterior (tendonul reflectat al orbicularului), care se inseră pe creasta lacrimală posterioară a unguisului ; între cele două fascicule, în loja lacrimală, se găsește sacul lacrimal ; datorită faptului că ligamentele largi se inseră pe tendonul reflectat, sacul lacrimal este preseptal și extraorbital ; ligamentul palpebral extern se inseră pe rebordul orbital extern, la 5 mm, sub sutura fronto-malară.

În pleoapa superioară, înaintea stratului fibros, se găsește partea anterioară, tendinoasă, a unui mușchi striat — mușchiul ridicător (fig. 84) ; el se inseră în vârful orbitei pe tendonul Zinn (inserția fixă), de unde se duce înainte, pe deasupra mușchiului drept superior, de

care este strîns legat prin teci aponevrotice, traversează ligamentele largi pe sub rebordul orbital și, schimbîndu-și apoi direcția în sens frontal, se inseră pe fața profundă a pielii pleoapei și pe fața anterioară a tarsului ; de partea temporală, se inseră pe ligamentul palpebral extern, formînd aripa sau expansiunea care separă cele două porțiuni ale glandei lacrimale, iar nazal se inseră, pe marginea internă a orbitei și pe trohlea marelui oblic, formînd aripa internă. El este întărit de o lamă de fibre musculare netede (mușchiul lui Müller), care merge de la tendonul terminal al ridicătorului la marginea superioară a tarsului ; rolul mușchiului lui Müller este de a ajuta menținerea acestei poziții. În caz de paralizie a ridicătorului, mușchiul lui Müller nu poate asigura suplerea căci, inserîndu-se pe tendonul acestuia, nu are un punct de sprijin fix ; din contra, în caz de paralizie a mușchiului lui Müller există o ușoară ptoză. La pleoapa inferioară nu există un mușchi retractor, însă de expansiunea dreptului inferior se atașează cîteva fibre musculare netede.

— Conjunctiva, foarte aderentă de tars, este mai laxă la nivelul fundului de sac (fornix). Ea este formată dintr-un chorion, acoperit de un epiteliu prismatic stratificat, în grosimea căruia se găsesc celule caliciforme și cîteva glande mucoase.

Fanta sau deschizătura palpebrală se poate închide, datorită acțiunii diferitelor porțiuni ale mușchiului orbicular, care se pot contracta independent ; porțiunea palpebrală, a cărei cronaxie este foarte rapidă, joacă rol de clipire, iar porțiunea orbitală, cu o cronaxie mare, intervine în mimica voluntară. Deschiderea orificiului palpebral este asigurată mai ales de pleoapa superioară, sub acțiunea ridicătorului și a mușchiului lui Müller ; în deschiderea forțată a pleoapelor intervine și sprîncenarul. Pleoapa inferioară se coboară ușor sub acțiunea mușchiului neted.

Vascularizația arterială a pleoapelor este asigurată, în special, de arterele palpebrale, superioară și inferioară, care provin din oftalmică și accesoriu, de ramuri provenind din arterele învecinate, supraorbitală, temporală superficială, suborbitală și angulară ; ea este constituită din două arcuri : unul intern, care formează o rețea pre-tarsală și altul extern, care formează o rețea retro-tarsală (fig. 87).

Venele, mai superficiale și mai lungi ca arterele, formează, de asemenea, două rețele : una tarsală, care se varsă în venele temporale superficiale, facială și angulară și o rețea retro-tarsală, care se varsă în venele oftalmice.

Limfaticile, circulînd tot în două rețele (pre-tarsală și retro-tarsală), se adună în două grupe : una internă, care drenează limfa părții interne a pleoapelor către ganglionii submaxilari, urmînd traiectul venei fa-

ciale și alta externă, care drenează partea externă a pleoapelor către ganglionii parotidieni și preauriculari (fig. 88).

Nervii palpebrali sînt motori și senzitivi.

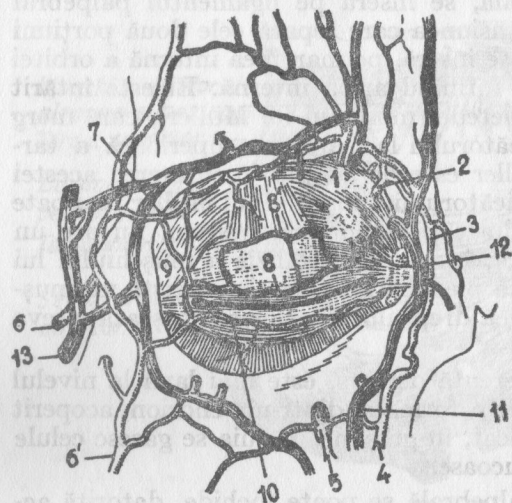


Fig. 87

1. Artera și vena supraorbitară; 2. Trunchi comun furnizind frontala în sus și nazala în jos; 3. Artera angulară; 4. Artera facială; 5. Artera suborbitară; 6. Ramul anterior al arterei temporale superficiale; 6'. Ramul malar al arterei transversale a feței; 7. Artera lacrimală; 8. Artera palpebrală superioară cu 8' — arcul său extern; 9. Anastomozele palpebrale superioare cu temporala superficială și lacrimală; 10. Artera palpebrală inferioară; 11. Vena facială; 12. Vena angulară; 13. Ramul venei temporale superficiale.



Fig. 88

— Nervii motori provin din ramura orbito-facială a perechii a VII-a (nervul facial) pentru mușchiul orbicular și din nervul M.O.C. pentru ridicătorul pleoapei superioare.

Nucleul facialului este situat în protuberanță și se compune din mai multe grupe celulare; ramura terminală superioară (facialul superior), provine din grupa ventrală, care inervează mușchii feței, situați deasupra buzelor, deci și orbicularul; o parte din axoni traversează linia mediană și se duc la grupa homologică de partea opusă. Nucleul protuberanțial este sub dependența centrilor corticali de ocizie, care sînt amestecați cu centrii oculogiri; există un centru frontal voluntar, care face parte din aria facială rolandică, situat la unirea frontalei a II-a cu frontala ascendentă și un centru occipital reflex, situat în aria 17, în jurul calcarinei.

Fibrele cortico-nucleare coboară în lungul căii piramidale, pe care o părăsesc la nivelul protuberanței, pentru a merge la nucleul de partea opusă a perechii a VII-a; pentru grupa ventrală ar exista două fascicule cortico-nucleare, unul direct și altul încrucișat.

Nucleul peduncular al M.O.C. destinat ridicătorului este sub dependența unui centru cortical de deschidere, care se găsește în pliul curb; calea cortico-nucleară este puțin cunoscută.

Mușchiul lui Müller are o inervație simpatică, a cărei centru ar fi nucleul lui Karpus și Kreidl; fibrele simpatice urmează calea plexului pericarotidian.

— Nervii senzitivi provin din trigemen (perechea a V-a), nerv mixt, avînd două rădăcini, una mare — rădăcina senzitivă, alta mică — rădăcina motorie; de rădăcina senzitivă este anexat un ganglion voluminos — ganglionul lui Gasser, care constituie centrul trofic al celor trei ramuri ale trigemenului: nervul oftalmic, maxilar superior și maxilar inferior.

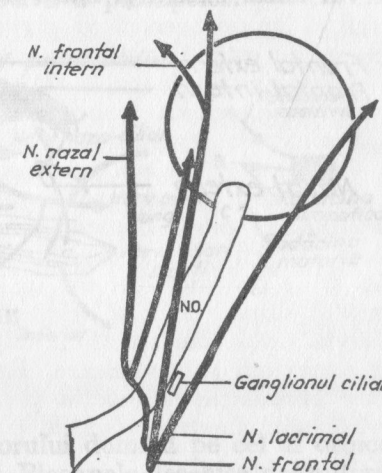


Fig. 89

Nervul oftalmic al lui Willis (V.) merge anterior, prin peretele extern al sinusului cavernos și înainte de a intra în orbită prin fanta sfenoidală, se împarte în 3 ramuri terminale: nervul lacrimal, frontal și nazal (fig. 89); în traiectul său primește fibre simpatice de la plexul carotidian.

Nervul lacrimal se termină la glanda lacrimală prin două ramuri: ramura internă ce traversează glanda, căreia îi asigură inervația și dă numeroase filete pentru 1/3 externă a pleoapei superioare și conjunctivei (fig. 90) și pentru pielea regiunii temporale; ramura externă, ce se anastomozează cu filetul orbital al nervului maxilar superior, care-i aduce fibre parasimpatice de la ganglionul sfeno-palatin.

Nervul frontal, situat imediat sub periost, în contact cu peretele superior al orbitei, merge înainte și se divide în frontalul intern și frontalul extern sau supraorbital, care iese din orbită prin incizura marginii superioare. Frontalul intern dă filete ascendente sau frontale și filete descendente sau palpebrale, pentru pielea și conjunctiva 1/3 interne a pleoapei (fig. 90). Frontalul extern dă filete profunde sau osoase, filete descendente palpebrale, pentru pielea și conjunctiva

1/3 mijlocii a pleoapei superioare și filete ascendente, pentru regiunea frontală și pielea capului, până la vertex.

Nervul nazal, după intrarea în orbită, se îndreaptă către unghiul supero-intern și se divide, la nivelul găurii etmoidale anterioare, în: nervul nazal extern și nazal intern. Înainte de bifurcație dă naștere

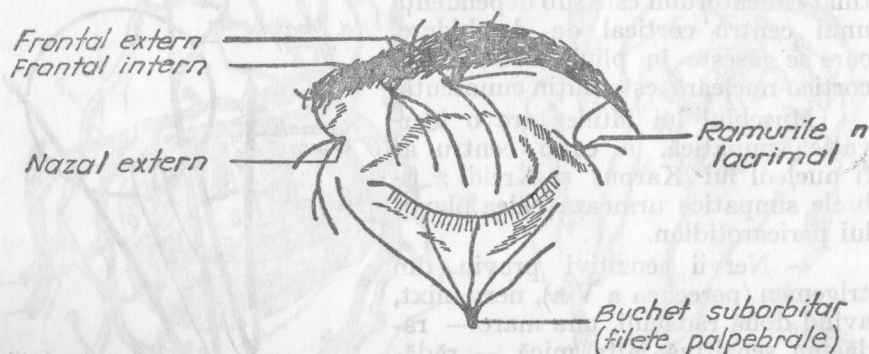


Fig. 90

la câteva ramuri colaterale: rădăcina lungă, senzitivă, a ganglionului ciliar (conține fibre centripete ale sensibilității corneei și fibre centrifuge, irido-dilatatoare, furnizate de anastomoza cervico-gasseriană), nervii ciliari lungi (2 sau 3), care pătrund în globul ocular și trecând prin spațiul supracoroidian se distribuie corpului ciliar (fig. 91).

Nervul nazal intern sau etmoidal anterior pătrunde în craniu prin gaura etmoidală anterioară, traversează lama ciuruită a etmoidului și se divide într-un ram intern, pentru sept și un ram extern, pentru peretele extern al foselor nazale. Nervul nazal extern sau infra-trohlear merge prin orbită, trece pe sub scripetele marelui oblic și se împarte în ramuri cutanate, pentru pielea 1/3 interne a pleoapei superioare și inferioare și ramuri mucoase, pentru 1/3 internă a conjunctivei, caroncule, conductele lacrimale și sacul lacrimal (fig. 90).

Nervul maxilar superior (V_2) este un nerv pur senzitiv (ganglionul sfeno-palatin care-i este anexat servește de releu fibrelor venite de la nervul vidian și destinate glandei lacrimale); dintre ramurile sale colaterale ne interesează ramul orbital, iar din cele terminale, ramul ascendent (nervul suborbitar), ce asigură inervația pleoapei inferioare în 1/3 mediană (fig. 90).

Trigemenul îndeplinește mai multe roluri:

— un rol senzitiv, asigurând aproape totalitatea sensibilității feței, iar prin nervii ciliari sensibilitatea corneei la durere;

- rol trofic, care ar fi în relație cu acțiunea vasomotorie a fibrelor simpatice pe care le conține;
- rol asupra secreției lacrimale, plîsul psihic fiind sub dependența perechii a V-a (neurotomia retro-gasseriană îl abolește);
- asigură și inervația proprioceptivă a pleoapelor.

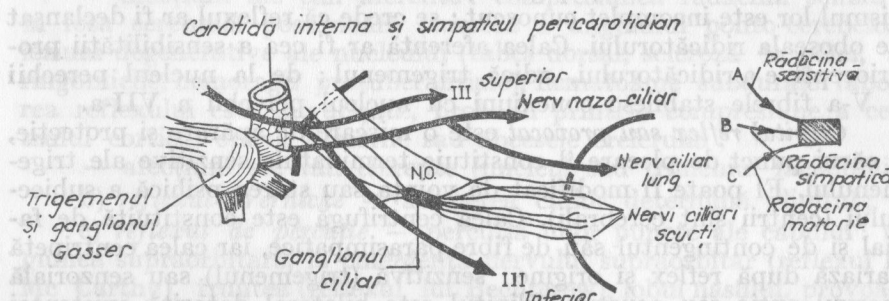


Fig. 91

În stare de veghe tonusul ridicătorului domină pe cel al orbicularului și pleoapele rămân întredeschise. Pleoapele deschise delimitează o fantă ovalară, cu marele ax ușor oblic, în sus și în afară; în privirea drept înainte pleoapa superioară acoperă corneea pe o înălțime de 1–2 mm, în timp ce pleoapa inferioară este tangentă la limb. Există numeroase variante ale acestui aspect după rase, vîrstă, stare psihică. În cursul somnului fiziologic sau anestezic tonusul orbicularului devine predominant și pleoapele rămân închise.

Închiderea pleoapelor se face pe cale voluntară sau reflexă, datorită acțiunii orbicularului și inhibiției ridicătorului; inhibiția precede și urmează intrarea în acțiune a orbicularului, ceea ce permite o închidere mai rapidă a pleoapelor. Clipitul, ocluzie rapidă a fantei palpebrale, se datorește contracției orbicularului; el poate fi spontan, reflex sau voluntar.

Clipitul spontan sau fiziologic este un fenomen ciclic, bilateral și simetric, de închidere și deschidere alternantă a pleoapelor, care survine fără o cauză aparentă, la toate persoanele în stare de veghe, frecvența fiind variată de la o persoană la alta și după circumstanțe. El apare în luna a V-a, interesează mai ales pleoapa superioară și trece prin 3 faze: de închidere, repaus și deschidere. Faza de închidere este scurtă, 1/15 sec. (durata inferioară postimaginii, din care cauză nu jenează vederea), faza de repaus este 1/32 sec., iar faza de deschidere de 1/17 sec.

Clipitul spontan este puțin intens, rezultând din contracția numai a porțiunii palpebrale a orbicularului; frecvența este foarte variată (10—20 pe minut), fiind influențată de numeroși factori: psihici, fizici etc. El poate fi suprimat numai momentan, prin acțiunea voinței. Mișcările spontane au rolul de a umezi corneea, de a permite ridicătorului să se odihnească și pigmentilor retinei să se regenereze. Mecanismul lor este incomplet cunoscut; se crede că reflexul ar fi declanșat de oboseala ridicătorului. Calea aferentă ar fi cea a sensibilității proprioceptive a ridicătorului, adică trigemenul; de la nucleul perechii a V-a fibrele stabilesc conexiuni cu nucleul perechii a VII-a.

Clipitul reflex sau provocat este o mișcare de apărare și protecție, a cărui punct de plecare îl constituie terminațiile senzitive ale trigemenului. El poate fi modificat de voința sau starea psihică a subiecțului (centrii sint cerebrale). Calea centrifugă este constituită de facial și de contingentul său de fibre parasimpatice, iar calea centripetă variază după reflex și origine: senzitivă (trigemenul) sau senzorială (nervul optic sau acustic). Clipitul este bilateral datorită existenței de conexiuni internucleare. Există întotdeauna un timp de latență între stimulație și reacția palpebrală, necesar propagării influxului (0,042 sec., pentru reflexele trigeminale și 0,015 sec. pentru reflexul optic).

Reflexele de clipire pot fi grupate, după căile centripete pe care le împrumută, în: senzitive (trigemino-palpebrale) sau senzoriale (optico-palpebrale și auriculo-palpebrale).

1. *Reflexele trigemino-palpebrale* au punctul de plecare senzitiv, calea centripetă fiind formată de trigemen. Ar exista două arcuri reflexe, unul lung, trecând prin centrul cortical de închidere al pleoapelor și altul scurt, trecând prin nucleii bulbo-protuberanțiali. Se întâlnesc următoarele reflexe trigemino-palpebrale, mai importante:

a) *reflexul cornean* — atingerea corneei declanșează o închidere de apărare a pleoapelor; acesta este un reflex foarte sensibil și dispare ultimul, înaintea anesteziei complete; el servește în clinică pentru a măsura starea de sensibilitate a corneei. Se asociază adesea cu un miozis bilateral (reflex corneo-irian sau trigemino-oculo-motor comun), lăcrimare, vasodilație ciliară sau conjunctivală; el variază de la o persoană la alta și cu vârsta. Acest reflex are un centru cortical, situat probabil în operculul rolandic (centrul senzitivo-motor al feței); calea aferentă este reprezentată de nervii ciliari, ramura oftalmică, ganglionul lui Gasser, rădăcina senzitivă, partea inferioară a nucleilor bulbo-spinali (substanța gelatinoasă a lui Rolando), talamusul de partea opusă; calea eferentă ar fi reprezentată de globus pallidum, nucleul roșu sau comisura posterioară, bandeta longitudinală posterioară și prin ea și nucleul facialului. Bilateralitatea reflexului s-ar

datora unui sistem comisural. Reflexul dispare în paralizia perechii a VII-a (lezarea arcului motor), în anestezia corneei (lezarea arcului senzitiv), în leziunile operculului rolandic (pierderea reflexului, cu păstrarea sensibilității). În clinică, dispariția reflexului cornean se întâlnește în:

— afecțiuni ale căii aferente: compresiunea rădăcinii senzitive în fosa cerebrală posterioară (tumoră a unghiului ponto-cerebelos), leziuni degenerative ale nucleului (tabes dorsal, scleroză în plăci, siringomieli, hemoragii protuberanțiale), hematoame subdurale (abolirea reflexului este încrucișată, probabil printr-o compresiune a centrului cortical opus), tumorile sau abcese ale creierului;

— afecțiuni ale căii eferente (nucleul sau trunchiul facialului);

b) *reflexul Wernicke* — atingerea cililor determină clipitul;

c) *reflexul de percuție* — percuția unor puncte ale capului: regiunea supraorbitară, la emergența nervului supraorbitar (reflexul lui Mc Carthy), fruntea (reflexul lui Bechterew), lobul nasului, provoacă ocluzie palpebrală.

2. *Reflexele optico-palpebrale*, a căror cale centripetă o constituie căile optice, se manifestă sub două forme: reflexul de ebluisare și reflexul de amenințare:

a) *reflexul de ebluisare* apare după vârsta de un an; dacă se proiectează pe un ochi o lumină puternică, se produce o ocluzie a pleoapelor; centrul reflex ar fi subcortical iar traiectul său este constituit din nervul optic, corpul geniculat extern, facial;

b) *reflexul de amenințare* constă în ocluzia pleoapelor când se apropie brusc de ochi, degetul sau un obiect; el apare în luna a II-a, traiectul său fiind format din nervul optic, polul occipital, zona rolandică, fasciculul geniculat, facial.

3. *Reflexul auriculo-palpebral* se manifestă prin închiderea pleoapelor sub influența unui zgomot intens; calea centripetă o constituie perechea a VIII-a.

Clipitul voluntar depinde de centrul frontal de închidere și pune în joc cele două porțiuni, palpebrală și orbitară, ale orbicularului; el este mai lent decât clipitul reflex și extrem de variat, după dorința subiectului. Se însoțește de deplasarea ochiului în sus și în afară și de contracția pupilei; astfel, în timpul închiderii pleoapelor, globul se răsucesce în sus (15°) în 0,05 sec.; acest fenomen este bilateral și se produce atunci când închiderea pleoapelor este imposibilă (semnul lui Charles Bell din paralizia facială periferică). Se crede că această mișcare ar constitui o protecție suplimentară a ochiului în timpul somnului. Se întâlnesc totuși persoane normale, la care această mișcare asociată lipsește.

La aproximativ 35 % din oameni, contracția orbicularului antrenează un miozis bilateral, care se poate observa dacă se opune o rezistență la închiderea pleoapelor.

Mișcările oculare în sens vertical se asociază cu o mișcare a pleoapelor; astfel la privirea în sus pleopa superioară se ridică ușor, ceea ce permite de a evita acoperirea pupilei; la privirea în jos pleopa superioară urmează globul.

Glandele palpebrale. Glandele lui Meibomius sînt glande sebacee tubulo-acinoase, lungi de 4–8 mm, dispuse în grosimea tarsului, perpendicular pe marginea liberă, în număr de 27–35 pentru pleopa superioară, 23–25 pentru pleopa inferioară.

Glandele lui Zeiss sînt glande sebacee, acinoase, ale foliculilor piloși, anexate cîte două de fiecare cil.

Glandele lui Moll sînt glande lungi de 1,5–2 mm, tubulare, sudoripare, apocrine, spiralate sau sinuoase, anexate cililor.

Semiologie

Se examinează aspectul, poziția și motilitatea palpebrală.

1. **Aspectul.** Pleopa poate prezenta: modificări de culoare, fiind palidă (anemie), congestionată (boala lui Vaquez), cenușie (boala albastră), cu pete albe, strălucitoare, înconjurate de o aureolă mov (sclerodermie), depigmentată (vitiligo, zonă oftalmică), hiperpigmentată (sarcină, boala lui Addison, diabet bronzat), echimoze (spontane sau traumatice), eritem (herpes, fotooftalmii solare, stări alergice), erupții (impetigo, zonă, varicelă, variolă etc.), ulceratii (epiteliom, lepră, leziuni specifice, etc.), tumori, plăgi, cicatrici, edem inflamator (abcese, furuncule, conjunctivită difterică, panoftalmie, celulită orbitală, tromboflebită), edem anafilactic Quincke, edem de stază (cardiorenali), edem toxic (difterie, scarlatină, reumatism articular acut, trichinoză), piele flască, uscată, ridată (atrofie senilă, trahom, zonă zoster etc.), hipertrofie cutanată (edem limfangitic cronic, prin epilarea sprâncenelor), pliu cutanat atîrnînd peste gene (blefarocalazis), deviații ale cililor, care cad ca o perdea verticală (proptozis), tumefiere palpebrală, care la presiune dă impresia de crepitații ca zăpada (emfizem), adîncirea șanțului orbito-palpebral (atrofia țesutului celular-adipos al orbitei).

Se examinează aspectul fantei palpebrale, care variază cu vîrsta; ea este mai circulară la copil, la care pleopa superioară nu atinge limbul, ceva mai ovalară la tineri, unde marginea ciliară se găsește la nivelul acestuia și mai ovalară la adulți, la care pleopa superioară acoperă puțin zona superioară marginală a corneei.

Orice modificare a acestui aspect trebuie să ne atragă atenția. Uneori fanta palpebrală este mai scurtă (blefarofimoză).

2. **Poziția pleoapei.** Pleopa poate fi răsfrîntă în afară (ectropion) sau înăuntru (entropion); ea poate fi căzută parțial sau total (ptoză).

3. **Motilitatea.** Se cere bolnavului să închidă și să deschidă ochii; pleoapele nu se pot deschide (blefarospasm, ptoză) sau nu se pot închide (lagoftalmia paralică, cicatriceală etc.).

Se examinează marginea ciliară; ea poate fi congestionată, ulcerată, acoperită cu cruste (blefarite), genele pot fi căzute sau nu, cu implantare normală sau vicioasă (trichiazis).

Uneori este necesară palparea pleoapei; se pot constata inflamații, îndurații etc.

Afecțiuni palpebrale

Anomalii congenitale

Sînt afecțiuni constatate de la naștere, care se asociază uneori și cu anomalii ale globului:

a) *ablefaria* — lipsa pleoapelor, care sînt înlocuite de un văl translucid, aplicat direct pe un ochi malformed;

b) *microblefaria* — pleoape mici;

c) *criptoftalmia* — lipsa fantei palpebrale;

d) *ankiloblefaria* — sudura marginilor pleoapelor care sînt legate uneori prin tractusuri filiforme;

e) *distichiazisul* — prezența a două rînduri de gene; cel situat la nivelul orificiilor glandelor lui Meibomius poate eroda corneea (fig. 92);

f) *colobomul* — lipsă triunghiulară de substanță, situată la marginea liberă și cuprinzînd toată grosimea pleoapelor. Marginile colobomului sînt netede, rotunjite, lipsite de gene. El ocupă, în general, mijlocul pleoapei superioare, fiind în unele cazuri bilateral și simetric (fig. 93); uneori colobomul poate fi de natură traumatică. Tratatamentul său este chirurgical și constă din refacerea pleoapei, după avivarea marginilor lipsei de substanță;

g) *epicantusul* — repliu cutaneo-muscular, vertical, semilunar, cu concavitatea în afară, care coboară de la pleopa superioară la cea inferioară, acoperind unghiul intern al ochiului (fig. 94); se asociază adesea cu ptoză, blefarofimoză etc. Tratatamentul său este chirurgical și se va efectua în jurul vîrstei de 14–15 ani, deoarece, adeseori, dezvoltarea piramidei nazale îl atenuează;

h) *entropionul congenital* — constă în răsucirea înăuntru a pleoapei inferioare;

i) *epiblefaronul* — pleoapa inferioară răsucită înăuntru, prezintă un pli ce se continuă cu un epicantus; pliul dispare odată cu creșterea copilului;

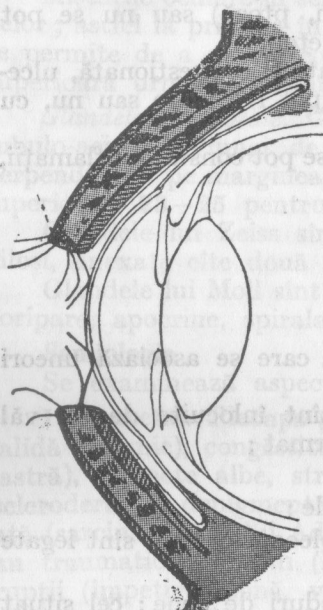


Fig. 92

j) *blefarofimoza* — este o scurtare în lungime a deschizăturii palpebrale, asociată cu ptoză și epicantus;



Fig. 95

k) *ptoza* — constituie o cădere mai mult sau mai puțin completă, a pleoapei superioare, uni- sau bilateral (fig. 93); pleoapele apar netede, atrofiat; ele acoperă, mai mult sau mai puțin globul ocular, bolnavul fiind obligat să-și încline capul îndărăt și să-și contracte mușchiul frontal, încrețind pielea frunții și ridicând sprincele, pentru a compensa insuficiența funcțională a mușchiului ridicător al pleoapei. Afecțiunea ar fi cauzată de un deficit în dezvoltarea mușchiului ridicător al pleoapei sau de o aplazie a nucleilor nervului M.O.C.

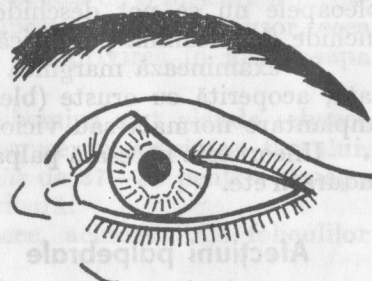


Fig. 93

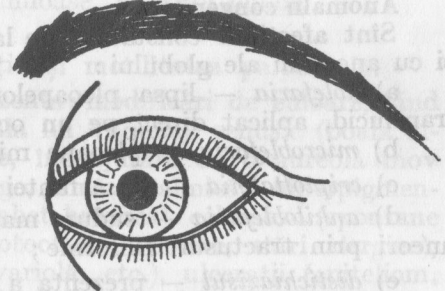


Fig. 94

Tratamentul ptozei este chirurgical și depinde de gradul acesteia și de starea funcțională a mușchiului ridicător; el constă, în scurtarea și avansarea mușchiului ridicător sau înlocuirea acțiunii sale prin aceea a mușchiului drept superior sau a mușchiului occipito-frontal.

Ptoza congenitală poate fi asociată cu sincinezii anormale palpebro-maxilare; astfel, la deschiderea gurii, se poate constata dispariția ptozei (sindromul lui Marcus Gunn) sau din contra, apariția sa (sindromul lui Marin Amat).

Dermatozele palpebrale

Reprezintă afecțiuni destul de frecvente, deoarece aproape toate bolile cutanate și în special cele ale feții, pot interesa și pielea pleoapelor. Unele pot fi simptomatice (eritemul, edemul, ulcerările etc.), altele constituie dermatozele propriu-zise.

1. *Eritemul pleoapelor* — este un simptom de iritație, de natură circulatorie; el constă dintr-o roșeață difuză a pleoapelor și poate fi provocat de cauze diverse (căldură, traumatisme etc.) sau apare în evoluția unei blefarite sau conjunctivite (conjunctivita diplobacilară); în unele cazuri, poate fi de natură alergică, medicamentoasă (atropină etc.).

2. *Edemul pleoapelor* — simptom frecvent, tot de natură circulatorie, se manifestă printr-o tumefiere ce reduce sau închide complet fanta palpebrală. Se deosebesc două forme clinice:

— edemul de stază, care este moale, palid și de obicei bilateral și

— edemul inflamator, care este mai dur și asociat cu congestia pielii, care devine caldă și lucioasă.

Edemul de stază este de cauză generală și se întâlnește în afecțiunile renale, cardiace, mixedem, în unele intoxicații etc.; o formă particulară o constituie boala lui Quincke care este un edem angio-neurotic. Se poate observa uneori și un edem de natură toxică (difterie, scarlatină, reumatism articular acut, trichinoză etc.).

Edemul inflamator, uni- sau bilateral, poate fi produs de o cauză locală și se întâlnește în afecțiuni palpebrale (orgelet, abcese, furuncule, înțepătură de insecte etc.), conjunctivale (conjunctivită difterică, gonococică), oculare (keratite, irite, panoftalmie) sau orbitare (celulită, flegmon, tromboflebite); alteori poate fi cauzat de o afecțiune de vecinătate (abcese dentare, sinuzite, tromboflebita sinusului cavernos etc.).

3. *Ulcerările palpebrale*. Unele procese patologice pot produce pierderi de substanță la nivelul pleoapelor. Acestea pot fi superficiale (exulceratii) și interesează numai epidermul sau profunde (ulceratii) și în acest caz interesează și dermul iar după vindecare lasă cicatrici.

Ulcerările palpebrale se pot prezenta sub două aspecte:

— unele acoperite de o crustă sub care se găsește pielea ulcerată ;
 — altele zemuinde și acoperite de un mic exudat purulent sau hemoragic. Aceste leziuni sînt produse de procese patologice de natură variată (sifilitică, bacilară, leproasă, micotică, neoplazică).

4. *Dermatozele propriu-zise*. Acestea se manifestă, în general, cu aceleași caractere ca și în alte regiuni cutanate.

a) *Impetigo*. Este o epidermită stafilococică, care apare sub formă de pustule ce se usucă, formînd cruste gălbui, ciroase, care cad lăsînd o pată eritematoasă vie ; adesea se însoțește de adenopatie satelită.

Tratamentul constă în loțiuni locale cu apă Alibour, aplicații de pastă cu oxid de zinc, pomadă cu antibiotice.

b) *Eczema*. Survine pe un teren particular, ca urmare a unei agresiuni locale sau de la distanță, fiind localizată strict la pleoape (la comisuri) sau este asociată cu o leziune analogă a feței sau corpului. Se prezintă sub aspecte foarte variate, care pot fi însă modificate de o infecție supra-adăugată sau de o terapie intempestivă.

La început eczema se manifestă printr-o înroșire a pielii (eczemă eritematoasă), apoi pe acest placard apar fini noduli sau papule ce se transformă în vezicule (eczemă veziculoasă), care plesnesc, lăsînd să iasă un lichid seros (eczemă umedă) sau se usucă, cu sau fără supurație (eczemă uscată, impetigioasă sau crustoasă). Uneori afecțiunea se cronicizează și evoluează în pusee, sub formă de placarde eritematoase, scuamoase, pruriginoase (eczemă cronică), cu fenomene generale (stare depresivă, insomnii etc.).

Histologic, eczema se caracterizează printr-un edem intercelular particular (spongioză), produs de o exudație plasmatică.

Eczema poate fi determinată de iritații fizice (scărpînat, căldură, radiații luminoase etc.), factori chimici (colire, pomezi, produse cosmetice, vopsele de păr etc.), pansamente ocluzive, conjunctivite acute sau cronice, daciocistite, paraziți, micoze, microbi etc.

Tratament : topice, antiseptice (nitrat de argint 1—2 %, alcool 60° etc.), pomezi cu antibiotice polivalente, asociate cu corticoizi, antialergice, sedative.

La nivelul pleoapelor se pot localiza numeroase infecții determinînd dermatoze inflamatorii.

c) *Erizipelul*. Reprezintă o dermită streptococică eritematoasă difuză, ce apare în urma unei leziuni traumatice a pielii pleoapelor sau ca urmare a unei infecții nazale sau a căilor lacrimale.

Clinic, erizipelul se manifestă, după o perioadă de incubatie de 3—4 zile, prin fenomene generale (febră, cefalee, frisoane, grețuri, stare generală alterată) și locale (edemațierea accentuată a pleoapelor, delimitată de o margine caracteristică) ; pielea este roșie, întinsă,

caldă, dureroasă, cu cîteva mici vezicule umplute cu un lichid citrin. Boala se însoțește de adenopatie preauriculară și submaxilară și dă diverse complicații (abcese palpebrale, flegmon orbital, flebite ale venelor oftalmice etc.).

Diagnosticul diferențial se face cu flegmonul sacului lacrimal.

Ca tratament se utilizează antibiotice sau sulfamide, tonice generale, comprese cu rivanol 1/2 000.

d) *Supurațiile palpebrale*. Sînt localizări piogene, avînd caracterele subiective și obiective ale oricărei colecții purulente, putînd fi difuze (flegmonul) sau circumscrise (abcesul, furunculul). Ele sînt în general, de natură exogenă și sînt consecința unei leziuni cutanate de origine traumatică sau propagării unei inflamații învecinate ; în cazuri mai rare, pot fi de natură endogenă (septicemie). Supurațiile palpebrale se manifestă printr-o tumefiere cu caracter inflamator, asociată cu adenopatie loco-regională. Ele pot produce complicații grave ca : tromboflebita venelor oftalmice sau a sinusului cavernos.

Tratamentul constă în terapie antiinflamatorie și antiinfecțioasă (antibiotice, sulfamide) și în incizia și drenajul colecției.

e) *Cărbunele*. Pustula malignă a pleoapelor este o infecție locală acută, produsă de bacteridia cărbunoasă. Boala survine după o perioadă de incubatie de 2—3 zile, în special la persoanele care vin în contact cu animalele bolnave sau pielea acestora (măcelari, grăjdari, tăbăcari, ciobani). Ea apare în cadrul unei stări generale alterate (stare de prostrație, paloare, febră etc.), sub forma unui punct roșu, pruriginos, cu un edem enorm al pleoapelor sau sub aspectul unei leziuni lenticulare, papulo-veziculoase, cu conținut seros sau hemoragic, indurată, de culoare brună sau violacee. După ruperea veziculei rămîne o ulceratie cu fundul negru, hemoragic, care se întinde repede în suprafață devenind o adevărată escară înconjurată de vezicule. Pleoapele sînt edemațiate iar ganglionii regionali prinși ; pot apare complicații supurative orbitare (flegmonul orbitei).

După ce starea bolnavului se ameliorează, escarele se circumscriu, apoi se elimină, rezultînd cicatrici retractile, care pot deforma pleoapele, producînd o eversiune a marginii acestora (ectropion).

Tratamentul afecțiunii constă din antibiotice, sulfamide, ser anti-cărbunos ; deformațiile cicatriceale se vor corecta prin blefaroplastii.

f) *Sifilisul pleoapelor*. Este o afecțiune dobîndită ce se întîlnește sub trei forme :

— șancerul primitiv palpebral, care se manifestă printr-o proeminență violacee a marginii pleoapei, prezentînd o ulceratie centrală, cu fundul neted, acoperit de o falsă membrană gri și o adenopatie satelită foarte mare ; se cicatrizează în 5—6 săptămîni ;

— sifilisul secundar, care se prezintă sub formă de rozeole, erupții papuloase sau de plăci mucoase;

— sifilisul terțiar, care se manifestă sub formă de gome, ce apar ca niște formațiuni intrapalpebrale dure, care se ramolesc, dând naștere unei supurații gomoase.

g) *Tuberculoza palpebrală*. Apare în cadrul leziunilor bacilare ale feței, conjunctivei, căilor lacrimale; mai frecvent se observă lupusul unghiului intern, periostita sau osteita rebordului orbital.

h) *Lepra*. Se manifestă sub formă de noduli leproși ai marginii libere sau printr-o anestezie cutanată (forma maculo-anestezică).

Tratament: diamino-difenil sulfon sau derivatele sale, rifampicină etc.

i) Infecțiile virotice ale pleoapelor

— *Zona oftalmică*. Este o ganglio-radiculită virală, caracterizată printr-o erupție veziculoasă, localizată unilateral, în teritoriul cutanat al nervului oftalmic și asociată cu o adenopatie a ganglionilor sateliți și cu simptome neurologice. Ea se manifestă prin apariția unor plăcarde eritematoase, care nu depășesc linia mediană și alterarea stării generale (febră, cefalee, frison, vărsături, astenie, dureri nevralgice, adenopatie). Pe acest placard eritematos, după 2—3 zile, apar vezicule izolate sau confluențe, pline cu un lichid limpede, dar care devine turbure în zilele următoare; apariția lor coincide cu intense dureri frontale și cu o senzație de arsură. Veziculele se usucă în câteva zile iar crusta care se formează se elimină, lăsând o cicatrice ușor deprimată și pigmentată, situată pe o zonă de anestezie sau hiperestezie

Afecțiunea se însoțește de complicații oculare frecvente: keratite, episclerite, iridociclite, nevrice optice sau de paralizii periferice.

Boala are un caracter imunizant și este produsă de un virus filtrant ectodermo-neurotrop (virusul varicelo-zosterian), care interesează ganglionul lui Gasser sau nervul oftalmic și simpaticul.

Tratament. În absența medicației specifice, scopul tratamentului este să neutralizeze suprainfecția veziculelor, printr-o antibioterapie polivalentă, până la cicatrizarea tegumentelor, să juguleze inflamația prin corticoterapie (care se administrează abia după 8 zile, pentru a nu împiedica formarea de anticorpi), să stimuleze rezistența tereului prin hepato- și vitaminoterapie (grupa B), să calmeze durerile prin analgice. Se mai poate folosi emetină (4 ctg pe zi), radioterapie antiinflamatorie, terapie de șoc (proteinoterapie, vaccino-terapie), ser de coalescent, gama-globuline, ionizări, diatermie, extracte hipofizare, dihidroergotamină etc. Local se aplică pulberi cu talc și oxid de zinc cu anestezină sau pulbere de sulfamide. Tratamentul complicațiilor este cel obișnuit.

— *Herpesul palpebral*. Este o afecțiune virotică acută, care se manifestă prin vezicule mici, pline cu lichid clar, izolate sau confluențe, situate pe un placard eritematos, însoțite de prurit. Veziculele se usucă formând cruste gălbui, care cad, fără a lăsa cicatrici. Afecțiunea se însoțește de o ușoară adenopatie.

Tratamentul local constă din aplicații de pulberi inerte (talc sau oxid de zinc) sau antibiotice, iar general, antibiotice, vitamine și vaccinare antiherpetică.

— *Pustula vaccinală*. Se manifestă, după o incubatie de 3 zile (prin transport de la locul de vaccinare), printr-o veziculă palpebrală, clară la început, apoi turbure, care se ombilică în centru, apoi crapă, lăsând o ulceratie acoperită de un produs lardaceu, care se vindecă în câteva săptămâni. Tratamentul este profilactic.

În cursul bolilor eruptive (varicelă, variolă etc.) pot apărea și erupții palpebrale.

j) *Micozele*. Aspectul clinic este foarte divers: noduli roz, infiltrând pleoapele edemate, legați prin treneuri limfangitice de ganglionii preauriculari și submaxilari (actinomicoză); acești noduli se ulcează, eliminându-se apoi puroiul și granulațiile gălbui pe care le conțin.

Tratamentul constă în administrarea de iodură de K per os (1—6 gr pe zi, începând cu 1 gram), micostatic.

k) Afecțiuni degenerative ale pleoapelor

Blefarocalazisul este o afecțiune degenerativă a pleoapei superioare, care se manifestă printr-o atrofie cutanată, legată de o alterație a țesutului elastic, ce are drept consecință pierderea aderenței dintre piele și planul profund (fig. 96). Boala se manifestă prin apariția bilaterală a unui repliu cutanat, care atârâna ca un șorț până la marginea ciliară sau chiar peste aceasta. Uneori se asociază cu un edem labial (buză dublă) și cu gușă, fără semne de Basedow (sindromul Laffer-Ascher).

Tratamentul este chirurgical și constă din ablația surplusului de piele și refacerea la nevoie a septului orbital rarefiat.

Bolile marginii libere a pleoapelor

1. *Blefaritele*. Sînt afecțiuni inflamatorii, localizate la nivelul marginii libere a pleoapelor, însoțite de o senzație de jenă oculară, prurit, arsuri și lăcrimare anormală dimineata. Aceste manifestări sînt frecvente și sînt provocate de cauze diverse. Ele au o tendință marcată la cronicitate și la recidive.

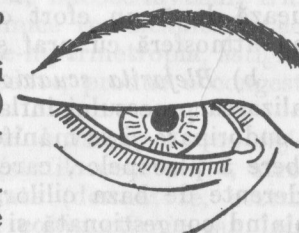


Fig. 96

După aspectul clinic se deosebesc trei forme: blefarita eritematoasă, scuamoasă și ulceroasă.

a) *Blefarita eritematoasă* se manifestă printr-o congestie și un edem discret al marginii libere (ciliare) a pleoapelor, care se accentuează după un efort ocular intens, insomnii, muncă în frig, vânt sau atmosferă cu praf și fum.

b) *Blefarita scuamoasă sau seboreică* se caracterizează prin localizarea procesului inflamator, mai ales, la nivelul glandelor sebacee și sudoripare și se manifestă printr-o congestie și îngroșare a marginii libere a pleoapelor, care este acoperită de pelicule sau scuame fine, aderente de baza cililor, care se refac după îndepărtare, aceasta rămânând congestionată și iritată. Deseori pe marginea pleoapei sau la unghiuri se observă o spumă albicioasă, formată dintr-o emulsie a grăsimilor secretate de glandele sebacee, amestecată cu secreția lacrimală; scuamele sînt constituite din secreția solidificată a glandelor anexate foliculului pilos și a glandelor lui Meibomius. Seboreea ciliară se însoțește și de o seboree a pielii feței și a capului. Pe acest teren congestiv, diferiți agenți microbieni pot produce infecția foliculului pilos și a glandelor anexe.

c) *Blefarita ulceroasă* se caracterizează prin localizarea unei infecții, de obicei de natură stafilococică, la nivelul foliculului ciliar și a glandelor anexe, producînd o foliculită, cu necroza bulbului pilos, care se manifestă prin ulceratii și microabcese ciliare. Afecțiunea poate avea un aspect sicozic, cînd infecția interesează foliculii piloși sau acneic, cînd interesează glandele anexe ale acestora.

Foliculita ciliară apare ca o mică pustulă gălbuie, centrată de un cil care, prin smulgere sau cădere, lasă o mică ulceratie, cu marginile sîngerinde, din care se scurge o picătură de puroi; după cicatrizare, din cauza distrucției foliculilor, cilii nu se mai refac (alopecie ciliară) și din cauza cicatricilor, cilii rămași pot lua o orientare vicioasă (trichiazis); pe lângă senzația de corp străin și înțepături se produc ulceratii sau chiar panus cornean.

Evoluția blefaritelor este subacută sau cronică, procesul inflamator avînd caracter trenant, cu perioade de remisiuni, urmate de exacerbări.

Cauzele blefaritelor pot fi generale sau locale.

Cauzele generale sînt predispozante sau declanșante: stări constituționale (scrofuloși, artrici), diateze, insuficiențe hepato-renale, dispepsii, constipație, avitaminoze, surmenaj, tulburări endocrine (pu-bertate, menopauză, sindrom premenstrual, diabet), boli infecțioase, eruptive etc.; între factorii predispozanți, un rol important îl joacă stările alergice: alergia de contact (cosmetice, produse industriale,

ciuperci), alergia bacteriană (streptococ, stafilococ), eczeme, infecții ale căilor aeriene superioare (rinite cronice, vegetații etc.).

Cauzele locale acționează fie direct, prin iritații mecanice (fum, praf, corpi străini, paraziți ai marginii libere, micoze-favusul, trichia-ția), fizice (căldura, frigul, radiațiile), chimice (medicamente, cos-metice), fie pe cale reflexă (vicii de refracție-hipermetropia, astigma-tismul) care, prin efortul anormal de acomodare, produc o congestie a marginii libere.

În sfîrșit, în alte cazuri, intervin *factori inflamatori sau infec-tioși*: infecții localizate la marginea liberă (stafilococul auriu, strep-tococul etc.), infecții de vecinătate cutanate (dermatoze, eczeme, acnee rozacee, impetigo, furunculoză etc.), conjunctivale sau lacri-male, infecții specifice (sifilis, tbc, lepră, viroze, micoze, parazitoză etc.).

Complicațiile blefaritelor sînt numeroase: orgelet, șalazion, alope-cie ciliară sau deviații vicioase ale genelor (trichiazis), hipertrofia marginii ciliare, cu eversiunea punctului lacrimal inferior și lăcrimare. Unele forme pot produce conjunctivite, keratite etc.

Profilaxie. În apariția blefaritelor, intervenind numeroși factori iritativi, se vor lua măsuri pentru înlăturarea lor (ochelari protectori, luminaj adecvat etc.); viciile de refracție se vor combate prin pres-crierea de ochelari corectori.

Tratamentul blefaritelor este general și local.

a) Tratamentul general constă în măsuri de igienă locală, supri-marea infecțiilor focale și de vecinătate, evitarea alcoolului și tutunu-lui, tratamentul factorilor diatezici (diabet, gută etc.), a afecțiunilor generale (acnee rozacee), desensibilizare, tonice generale, vaccinuri și anatoxine, vitamine, calciu, antihistaminice, autohemoterapie etc.

b) Tratamentul local variază cu forma clinică de blefarită.

În blefarita eritematoasă se va recurge la comprese cu borat de Na 0,50—2 % sau bicarbonat de Na 0,50 %; se vor administra colire astringente cu rezorcină 0,50 %, pomezi cu ichtiol și oxid de zinc, cu cortizon sau antibiotice.

În blefarita scuamoasă se vor îndepărta crustele prin comprese cu mușețel sau borat de Na, după care se va aplica o pomadă cu ichtiol sau oxid galben de Hg 2—3 %, cortizon 2 %, sulfid de seleniu 0,50 %; se poate, de asemenea, degresa marginea ciliară cu eter sau alcool iodat, apoi badijona cu o soluție de verde brilliant 1 % în alcool de 70°. Concomitent se va trata și seboreea feței cu o suspensie de sulfid de seleniu 2 %.

În blefaritele ulceroase, se vor îndepărta crustele cu o compresă cu tanin 5 %, nitrat de Ag 1/3 000, oxicianură de Hg 1/3 000, borat de Na 1 %, după care se va aplica un unguent cu antibiotice (nega-micină, kanamicină, cloramfenicol etc.) sau se va badijona cu nitrat

de Ag 2 %. Înainte de aplicarea unguentelor, se va face epilarea cililor a căror foliculi sint infectați.

2. Bolile cililor. Se pot întâlni: anomalii de creștere (*hiper- sau hipotrichoză, alopecie*), anomalii de structură (tulburări de pigmentare: *leucotrichie, polioză*) și anomalii de poziție (*trichiasis*).

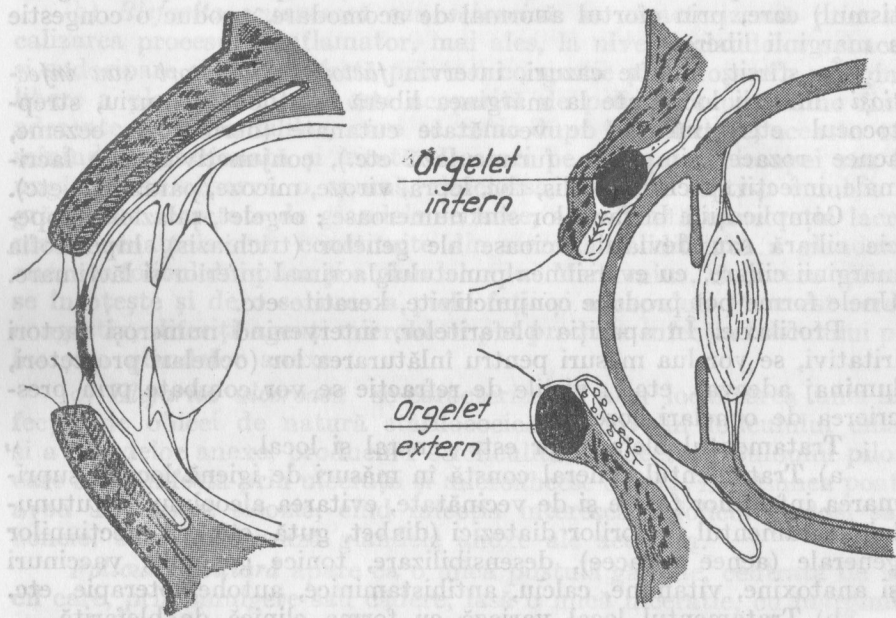


Fig. 97

Fig. 98

Anomaliile de poziție sint cele mai importante; acestea constau într-o deviere anormală a genelor, care pot atinge și irita corneea (fig. 97). Apar ca urmare a unei cicatrice a marginii libere sau a conjunctivei (arsuri, traumatisme, trahom); deviația poate interesa unul sau mai mulți cili sau chiar toată marginea ciliară. Trichiaza poate produce ulceratii și opacifieri corneene. Când deviația cuprinde un număr limitat de cili, tratamentul constă în distrugerea bulbilor piloși prin electroliză iar dacă este deviată întreaga margine ciliară, tratamentul va fi chirurgical.

3. Bolile glandulare. Glandele ciliare pot fi afectate de un proces patologic (inflamația supurativă a foliculului ciliar și a glandelor sebacee anexate acestuia).

a) *Orgeletul extern, Ulciorul extern (Hordeolum)* este o inflamație acută, circumscrișă (necroză purulentă), de natură stafilococică, a glandelor pilo-sebacee ale lui Zeiss (fig. 98). El apare izolat sau ca o complicație a unei blefarite, avînd tendință manifestă la recidive, mai ales la debili, diabetici, dispeptici. Afecțiunea începe cu un edem palpal inflamator, circumscriș și o senzație de tensiune. Intensitatea edemului maschează locul infectat, însă la palpație se constată existența unui punct mai dureros pe marginea liberă a pleoapei. Ulterior, la acest nivel, apare un focar indurat, roșu, dureros, aspect ce traduce infecția purulentă a foliculului și glandelor sale, asociată cu o celulită a țesutului conjunctiv înconjurător. Concomitent se constată o adenopatie preauriculară sau submaxilară. După 2—3 zile durerea devine surdă și lăncinantă, iar în mijlocul tumefacției, în vecinătatea marginii ciliare, apare un punct gălbui, care se dezvoltă repede, transformîndu-se într-o pustulă ce se sparge, lăsînd să se scurgă un puroi cremos, după care durerile se atenuează și dispar, edemul retrocedează treptat, iar ulceratia se cicatrizează. Uneori infecția se poate propaga și la alți foliculi producînd orgelete în serie, în diferite stadii evolutive; alteori, orgeletul se transformă într-un șalazion sau se complică cu o celulită orbitală sau cu o dacriocistită.

Tratamentul constă în aplicarea de comprese calde, pentru a grăbi evoluția și colectarea sau comprese reci, pentru a face ca inflamația să retrocedeze. Se poate institui un tratament general și local, cu antibiotice și sulfamide. Dacă orgeletul s-a colectat, se poate grăbi evacuarea puroiului prin smulgerea cilului de la nivelul foliculului infectat și puncționarea cu galvanocauterul sau cu un ac; evacuarea puroiului se va lăsa să se facă spontan. În formele recidivante se va utiliza anatoxină sau vaccin antistafilococic.

Bolile tarsului și ale glandelor tarsale

1. Orgeletul intern. Ulciorul intern (fig. 98) este o inflamație supurativă acută a glandelor lui Meibomius, care evoluează cu o simptomatologie asemănătoare, dar mai accentuată ca a orgeletului extern. Evoluția sa este mai lungă, iar abcesul ce se formează, are tendința să se deschidă prin conjunctivă; în formele grave, el se poate complica cu o necroză a tarsului.

Tratamentul este asemănător cu cel al orgeletului extern.

2. Seboreea glandelor lui Meibomius. Meibomita seboreică este o blefarită spumoasă, care poate antrena o reacție de tip alergic.

Tratament: masajul tarsului, spălături cu bicarbonat de Na și aplicații de pomadă cu ichtiol sau cortizon.

3. Concrețiunile calcare ale glandelor lui Meibomius. Concrețiunile apar ca trenee albe, perpendiculare pe marginea liberă; alteori cal-

culii sînt mici, albi, cu marginile evidente, făcînd mici proeminențe la suprafața conjunctivei, putînd ulcera corneea prin clipit.

Tratamentul constă în extracția calculilor.

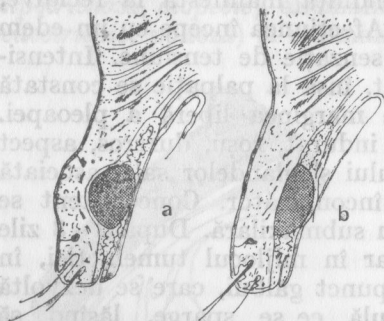


Fig. 99

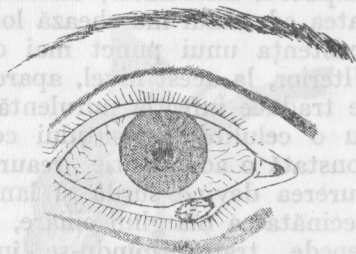


Fig. 100

4. *Șalazionul*. Este o inflație cronică, prin retenție, a glandelor sebacee ale lui Meibomius, cu evoluție lentă și progresivă. În unele cazuri, el se dezvoltă după un orgelet intern, meibomită cronică, acnee rozacee, blefaro-conjunctivită cronică, dar de cele mai multe ori poate apare fără nici o cauză și fără fenomene inflamatorii.

Clinic, se prezintă ca o mică tumoretă, situată în grosimea pleoapei, de mărime variabilă (de la un cap de bold la o alună) dură, proeminentă, fixată de tars și mobilă cu acesta; el proemină sub piele, care este mobilă deasupra lui și fără modificări — șalazion extern (fig. 99 a) sau spre conjunctivă, pe care o subțiază, apărînd ca un focar albicios, slab vascularizat și uneori ca un mugure pediculat — șalazion intern (fig. 99 b); alteori el se localizează la marginea ciliară — șalazion marginal (fig. 100).

Șalazionul se poate dezvolta uneori, succesiv sau simultan, pe mai multe glande; el poate rămîne staționar luni de zile sau trece printr-o fază de creștere sau de regresie, datorită unui proces de fibrozare. Evoluția se poate face către supurație (orgelet intern), spre exteriorizare către conjunctivă, formînd o masă polipoidă, cărnosă sau către sclerozare. Șalazionul apare ca urmare a obliterării canalului excretor al glandei lui Meibomius; produsele de secreție acumulîndu-se, cavitatea glandelor se dilată, iar prezența de acizi grași antrenează o reacție inflamatorie subacută (reacție la corpi străini, în jurul lipidelor endogene).

Histologic, șalazionul este un granulom giganto-celular, format dintr-o capsulă, în interiorul căreia se găsește un țesut de granulație, cu dispoziție nodulară, format din limfocite, plasmocite, celule epi-

telioide, celule gigante, polinucleare; acest țesut de granulație a distrus și înlocuit țesutul glandular, invadînd canalele excretorii și producînd stază.

Diagnosticul este, în general, ușor; uneori el se poate confunda cu o leziune sifilitică tarsală sau cu un epiteliom al glandelor lui Meibomius.

Tratamentul este chirurgical și constă din chiuretajul sau extirparea formațiunii.

5. *Tarsita*. Este consecința unor infecții repetate și intense ale tarsului, care apare îngroșat (trahom, tbc, gonococie conjunctivală, sifilis etc.).

6. *Degenerescenta amiloidă a tarsului*. Pleoapele sînt tumefiate neregulat, datorită unui edem rece, nedureros, de consistență lardacee; conjunctiva apare ca un țesut de granulație, care se crapă și singerează ușor; histologic, într-un țesut de granulație, se constată prezența unui țesut amiloid omogen și hialin.

Tulburări de motilitate

Tulburările de motilitate ale pleoapelor apar datorită leziunilor aparatului motor al acestora (mușchiul ridicător și orbicular). Ele pot să apară ca urmare a exagerării (spasm), diminuării (pareză) sau chiar dispariției (paralizie) funcției normale a acestor 2 mușchi.

1. Tulburările motilității ridicătorului pleoapei superioare

a) *Spasmele ridicătorului*. Se caracterizează prin deschiderea exagerată a fantei palpebrale, în comparație cu cea de partea opusă. La privirea înainte, corneea este descoperită în totalitate, iar la privirea în jos, la partea superioară a globului, se descoperă o largă porțiune din sclerotică; pleopa superioară nu urmează mișcările în jos ale ochiului.

Afecțiunea este foarte rară și de obicei unilaterală; ea poate apare ca o sechelă după o encefalită sau în cursul a diverse afecțiuni (boala lui Basedow, sindroame de excitație simpatică, reflex trigemino-simpatic, sindromul lui Parinaud etc.).

b) *Paralizia ridicătorului (ptoza paralică)*. Afecțiunea este de obicei unilaterală, pleopa este căzută parțial sau în totalitate, acoperind globul ocular. În caz de ptoză parțială, la privirea în sus, pupila dispăre sub pleopă; în ptoza totală, pielea pleoapei superioare este netedă, șanțul orbito-palpebral superior este șters; dacă ptoza este bilaterală, pentru a putea vedea, bolnavul încrețește fruntea și dă capul pe spate.

Ptoza paralică poate fi izolată sau asociată și cu alte simptome, care sînt expresia interesării altor mușchi inervați de M.O.C. Dacă se asociază cu o hemiplegie de partea opusă, ea face parte din sindroame neurologice mai complexe (sindromul lui Weber).

Diagnosticul diferențial se face cu pseudoptozele, care survin în afecțiuni ca: trahomul, conjunctivita primăvăritică, tumori palpebrale, tarsite sifilitice, atrofia globului sau ptoza de origine simpatică din sindromul lui Claude Bernard-Horner.

Ptoza paralizică apare ca o consecință a paraliziei M.O.C.; acesta poate fi interesat în orice parte a traiectului său, de la nucleul peduncular pînă la mușchi. Paralizia poate fi provocată de diverse cauze:

— cauze orbitare (traumatisme, periostite, afecțiuni sinuzale, tumori etc.), în acest caz fiind de obicei izolată;

— cauze bazilare (tumori ale bazei craniului, leziuni vasculare interesînd carotida sau sinusul cavernos, sifilis etc.); în aceste cazuri ptoza poate fi asociată cu alte paralizii oculo-motorii (paralizia M.O.C.) sau ale altor nervi cranieni (sindromul lui Weber);

— cauze centrale (encefalită, scleroză în plăci, tetanos, botulism, etc.) cînd ptoza este asociată și cu alte tulburări neurologice.

Tratamentul ptozei paralitice este etiologic; dacă ptoza este izolată și definitivă (6—12 luni de la apariția sa), se recurge la tratament chirurgical, utilizînd de regulă un procedeu de supleere cu un alt mușchi (dreptul superior sau occipito-frontalul).

2. Tulburările motilității orbicularului pleoapelor

a) *Spasmul orbicularului*. Blefarospasmul este o exagerare a mișcărilor normale de închidere a pleoapelor sub acțiunea orbicularului, manifestîndu-se printr-o frecvență crescută a clipitului normal (blefarospasm clonic) sau printr-o închidere aproape completă a pleoapelor (blefarospasm tonic); el este izolat sau face parte dintr-un sindrom mai vast, contracțiile interesînd întreg teritoriul inervat de facial.

Se deosebesc două feluri de blefarospasm: reflex și prin iritația facialului.

— *Blefarospasmul reflex* se datorește iritațiilor ramurilor senzitive ale trigemenului, care se transmit nucleului facialului. Cauzele oculare ale iritației trigeminale sînt constituite de leziuni inflamatorii sau traumatice ale corneei sau irisului prin corpi străini, herpes, keratită flictenulară, trichiiazis, litiază conjunctivală, iridociclită sau de afecțiuni palpebro-conjunctivale (eczeme, blefarită, ragade comisurale, oftalmia de zăpadă etc.). Adesea punctul de plecare este fobofobia, spasmul fiind exagerarea unei mișcări trecătoare de apărare.

Cauzele extraoculare ale blefarospasmului reflex sînt constituite de afecțiuni dentare, otice, nazale, faringiene, hemoragii sau tumori cerebrale, tabes, isterie, encefalită, paraziți intestinali, etc.

— *Blefarospasmul prin iritația facialului* se poate însoți de o contractură anormală, care se poate întinde la toți mușchii jumătății respective a feții inervați de facial (hemispasm facial), putînd deveni permanent. Această formă de blefarospasm poate fi de origine cen-

trală (afecțiuni interesînd frontala ascendentă), nucleară (tumori, abcese, hemoragii), periferică (plăgi ale feții) sau secundară unei paralizii faciale.

Tratament. În blefarospasmul reflex se va face tratamentul afecțiunii oculare sau extraoculare. Împotriva fotofobiei se vor prescrie ochelari colorați. În cazuri mai rebele se va recurge la novocainizarea sau alcoolizarea orbicularului prin akinezie palpebrală; în caz de hemispasm se poate utiliza alcoolizarea facialului la nivelul găurii stilo-mastoidiene.

b) *Paralizia orbicularului (lagoftalmia paralizică)*. Apare în urma paraliziei facialului și se manifestă printr-o lagoftalmie sau ocluzie incompletă a fantei palpebrale. Pleoapa urcă sub acțiunea ridicătorului, care nu mai întîmpină acțiunea antagonistă a orbicularului paralizat. Dacă se cere bolnavului să facă un efort de închidere a pleoapelor, globul ocular se ridică (semnul lui Bell) iar corneea dispare sub pleoapă. Datorită pierderii tonicității orbicularului, pleoapa inferioară se îndepărtează de globul ocular (ectropion), îndepărtare ce se însoțește de eversiunea punctului lacrimal inferior, ceea ce produce o lăcrimare permanentă.

Din cauza insuficienței ocluziei palpebrale, partea inferioară a corneei rămînînd descoperită, se produce o keratită lagoftalmică.

Lagoftalmia paralizică este consecința lezării facialului. Se înțîlnesc două tipuri de paralizii faciale: periferice și centrale.

— *Paralizia facială periferică* poate fi produsă de leziuni nucleare și infranucleare. Leziunile nucleare pot fi produse de afecțiuni vasculare (hemoragii, ramolismențe), tumori, boli infecțioase (scleroză în plăci, encefalită, poliomieliță anterioară acută, tetanos), boli degenerative (sindromul lui Wernicke). Leziunile infranucleare pot fi situate la nivelul unghiului ponto-cerebelos (afecțiuni vasculare, tumorale, infecțioase — meningite sau traumatice), vîrfului stîncii (afecțiuni vasculare, tumorale, infecțioase — otite, osteite, zona zoster sau traumatice) sau parotidei (afecțiuni tumorale, traumatice etc.).

— *Paralizii faciale centrale sau supranucleare* se traduc printr-o paraliză a orbicularului, fiind provocate de diverse cauze: traumatisme, afecțiuni vasculare, hemoragii, ramolismențe, tumori (gliom), infecții (abces cerebral, gomă sifilitică), boli degenerative (pseudobulbie); mai frecvent lagoftalmia paralizică este de origine periferică.

Tratamentul este etiologic. Pentru a evita apariția keratitei lagoftalmice, se va recurge la instilații cu metilceluloză sau blefarorafie (sutura pleoapelor după avivarea marginilor libere).

Tulburări de sensibilitate

A) *Fenomene subiective*. Unele afecțiuni ale pleoapelor și ale regiunilor învecinate (orgelet, abcese, osteo-periostite, zona oftalmică,

nevroame cicatriceale etc.) se însoțesc de fenomene dureroase. În afara acestora mai există un ansamblu patogen, care interesează regiunea palpebrală.

Algii faciale nemigrenoase

a) *Nevralgia facială esențială*. Se manifestă printr-o fază dureroasă cu iradiații fulgurante, o fază motorie cu tremurături musculare, o fază vasomotorie cu congestie hemifacială și conjunctivală și hipersecreție lacrimală și nazală. Localizarea dureroasă se suprapune pe unul din teritoriile trigemenului, mai adesea V_1 sau V_2 care interesează suborbitarul.

Circumstanțele declanșante constau într-o excitație a unei „trigger zone”. Examenul nu arată însă niciodată un deficit obiectiv. Cauza suferinței trigeminale este discutată: iritația periferică a nervului, a ganglionului Gasser, a rădăcinii posterioare sau chiar a căii senzitive centrale.

b) *Nevralgii faciale asociate trigemenului (nevralgii simptomatice distructive ale trigemenului)*. Durerea este continuă, survenind prin accese ce se reinnoiesc la ore fixe sau pe perioade, însă fără existența unei „trigger zone”. Ea este localizată pe una sau pe ambele ramuri ale trigemenului, pe care poate însă să-l ocupe în totalitate. Examenul descoperă, spre deosebire de forma precedentă, tulburări ale sensibilității globale sau parțiale. Leziunile se pot găsi localizate pe tot traiectul nervului:

- intracranian (sindrom paramedian al etajului mijlociu);
- unghiul ponto-cerebelos, cu o dominantă otică;
- leziuni ale nervaxului, la nivelul bazei craniului (sindromul lui Gradenigo, sindromul lui Garcin);
- exocranian (în special dinții).

Simpatalgiile faciale depășesc cu mult teritoriul V și au, în general, iradiații posterioare, dar punctul de plecare este mai adesea periorbital, fără semne neurologice obiective. Cauza acestora poate fi locală (focar dentar, iridociclita) sau meninge.

c) *Sindroame topografice — Sindromul lui Sluder (al ganglionului sfeno-palatin)*. Se manifestă prin dureri oculare, perioculare și ale rădăcinii nasului, fenomene vaso-secretorii (hidroree, lăcrimare, hipersialoree); în timpul crizei se poate observa o congestie palpebro-oculară, nazală și nazo-faringiană, fără punct dureros precis.

Tratament: novocainizarea ganglionului sfeno-palatin, prin canalul palatin posterior.

— *Sindromul lui Charlin (nevrita nervului nazo-ciliar)*. Se manifestă prin dureri violente periorbitare și ale aripiei nasului, lăcrimare, edem palpebral (polarita anterioară a lui Charlin), hidroree și o hiperestezie cutanată, la emergența ramurilor nervului nazal; s-au notat

chiar leziuni ale epiteliului cornean, cu hipoestezie foarte importantă a corneei și uneori irită seroasă.

Tratament: anestezia zonei corpului cornetului mijlociu.

B) *Fenomene obiective*. Tulburările de sensibilitate dureroasă limitate la o pleoapă, corespund unei leziuni periferice; dacă cuprind însă toată regiunea palpebrală, au cel mai adesea o origine centrală.

La pleoapa superioară se constată o anestezie sau hipoestezie dureroasă în zonă. În alte cazuri, anestezia va fi consecința leprei sau tabesului; ea poate întovărași o keratită neuro-paralitică, produsă de o distrucție a ganglionului lui Gasser, printr-o periostită sau printr-o tumoră; în sifilisul dobândit s-a descris o anestezie în sector a pleoapei.

La pleoapa inferioară anestezia poate fi consecința unei zone a ramurii V_2 , mai puțin frecventă ca aceea a ramurii V_1 ; ea se poate observa, de asemenea, în leziunile nervului suborbitar, prin periostite sau fracturi ale planșeului orbitei.

Anestezia localizată la ambele pleoape poate fi de origine centrală și face parte din hemianestezia feței și a corpului, datorită unei leziuni corticale, subcorticale sau pedunculo-protuberanțiale.

Deviațiile palpebrale

Ca urmare a diferitelor procese patologice de la nivelul pleoapelor, feței sau căilor nervoase, se pot întâlni devieri ale marginilor palpebrale, determinate de spasme sau paralizii musculare, de o relaxare sau de o retracție cicatriceală a țesuturilor (entropion și ectopion).

1. *Entropionul*. Se caracterizează prin răsucirea înăuntru a marginii palpebrale (fig. 101); datorită acestui fapt, cili sînt orientați spre conjunctiva bulbară și partea inferioară a corneei, pe care le irită în permanență, din care cauză ochiul este congestionat și lăcrimos. El poate fi de două feluri: spastic și cicatriceal.

a) *Entropionul spastic* interesează de obicei pleoapa inferioară și se întâlnește mai frecvent la bătrîni sau în cursul unei blefarite, conjunctivite cronice sau după pansamente prelungite, ca urmare a contracției spastice a mușchiului lui Riolan; apare și la copii, în cursul inflamațiilor conjunctivale. La început entropionul este intermitent, însă cu timpul el poate deveni permanent. La bătrîni, este datorit relaxării musculare, mușchiul lui Riolan răsucind marginea liberă a pleoapei spre glob.

Tratamentul constă în suprimarea cauzelor locale (pansamente, inflamații palpebro-conjunctivale sau corneene); în formele rebele se poate recurge la akinezii palpebrale prin novocainizarea sau alcoolizarea orbicularului. În unele cazuri sînt necesare intervenții chirurgicale.

b) *Entropionul cicatriceal* interesează adesea ambele pleoape și apare ca o consecință a scurtării conjunctivei palpebrale după afec-

țiuni tarso-conjunctivale (trahom, pemfigus, conjunctivită difterică, ulceratii bacilare sau sifilitice, traumatisme, arsuri fizice sau chimice); se asociază adesea cu un trichiazis.

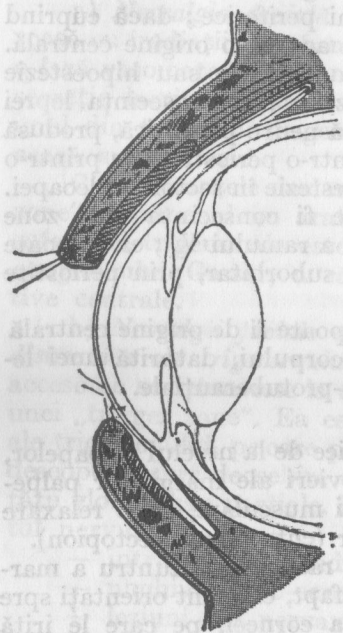


Fig. 101

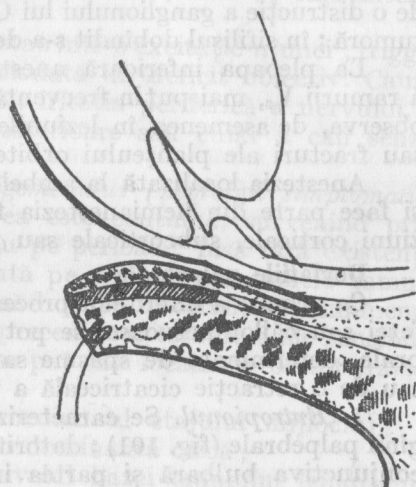


Fig. 102

Tratamentul este chirurgical, urmărind, prin numeroase procedee, obținerea redresării pleoapei, în așa fel încât poziția cililor să redevină normală;

2) *Ectropionul*. Constă în răsfrângerea în afară, mai mult sau mai puțin accentuată, a marginilor ciliare, în așa fel încât conjunctivele tarsale sînt exteriorizate pe o suprafață variabilă ca întindere (fig. 102); prin răsturnarea sa în afară, conjunctiva supusă în mod continuu acțiunii diferiților agenți iritativi se îngroașă și capătă aspectul unui epitelu pavimentos keratinizat parțial. Datorită eversării punctului lacrimal, lacrimile se scurg pe obraz. Dacă ectropionul este mare, pleoapele nu mai pot acoperi corneea care se ulcerează, producîndu-se o keratită lagoftalmică.

Se descriu mai multe forme de ectropion: spastic, paralic, senil și cicatriceal.

a) *Ectropionul spastic* este rar și poate apare în cursul unei inflamații acute sau cronice a conjunctivei (kerato-conjunctivită flictenulară); el este mai frecvent la copii și dispare odată cu afecțiunea cauzală.

b) *Ectropionul paralic* interesează pleopa inferioară și apare datorită unei paralizii a facialului care a durat mult timp, marginea liberă a pleoapei tinzînd să se răstoarne în afară. Tratamentul său este chirurgical (blefarorafie).

c) *Ectropionul senil* interesează tot pleopa inferioară și apare în urma relaxării țesuturilor, ceea ce determină o alungire a pleoapei și tendința de a se îndepărta de glob. La această cauză se mai adaugă blefaro-conjunctivita cronică, însoțită de lăcrimare care, prin iritația cutanată ce o produce, mărește și mai mult ectropionul (ectropion lacrimal).

O formă asemănătoare de ectropion se poate observa la purtătorii de proteză după enucleație (ectropion ex vacuo).

Tratamentul său este chirurgical și constă în excizia surplusului de țesuturi care au determinat apariția acestei eversiuni palpebrale.

d) *Ectropionul cicatriceal* survine după afecțiuni palpebrale, care au produs mari pierderi cutanate sau cicatrici retractile ale dermului: arsuri fizice sau chimice, traumatisme (plăgi infectate), erizipel, lupus al feții, osteo-periostite fistulizate ale marginii orbitare, pustulă malignă, tumori etc.

În funcție de întinderea leziunii, ectropionul poate interesa o parte sau întreaga pleopă, una sau chiar ambele pleoape.

Tratamentul ectropionului cicatriceal este chirurgical; el constă în blefaroplastie, prin care se urmărește înlocuirea țesutului cutanat distrus, după eliberarea cicatricelor retractile; plastiile pot fi executate după mai multe procedee: prin alunecare (metoda franceză sau ungară), cu lambou pediculat, prelevat din vecinătate (metoda indiană) sau de la distanță (metoda italiană) și în sfîrșit, cu lambou liber.

Tumori palpebrale

Tumorile pot fi congenitale sau cîștigate.

1. Tumorile congenitale

Au, în general, aceleași caractere ca și în alte localizări.

a) *Nevromul plexiform*. Este o tumoră nervoasă, ce se manifestă la palpare sub forma unor cordoane dure, mobile, dispuse în toate direcțiile; el este format din cordoane nervoase, hipertrofiat, separate prin țesut conjunctiv foarte vascularizat și constituie localizarea palpebrală a neuro-fibromatozei lui Recklinghausen.

b) *Chistul epidermoid*. Este o formațiune rotundă sau ovală, sub- sau intracutanată, al cărui perete este format dintr-un epitelu

malpighian, însă fără anexe epidermice (folicul pilo-sebaceu sau glandă sudorală).

c) *Tumori vasculare*. Se întâlnesc la nivelul pleoapelor sub forma angiomului plan, tuberos și limfangiomului.

— *Angiomul plan* apare ca o plajă roșu-închis, cu limitele neregulate, neproeminente. Ea se poate întinde pe teritoriul trigemenului și atunci constituie componenta cutanată a neuro-angiomatozei encefalo-facială a lui Sturge-Weber-Krabbe (facomatoză caracterizată prin: angiom plan palpebro-facial unilateral, angiom uveal, glaucom primitiv sau secundar și angiom meningeu homolateral).

Histologic se constată o dilatație accentuată a capilarelor dermului.

— *Angiomul tuberos* apare ca o formațiune proeminentă, adesea bombată, de culoare roșu-viu, formată din mici capilare dilatate, a căror celule endoteliale sînt hiperplaziate; între capilare, celulele mezenchimatoase formează un țesut compact.

— *Limfangiomul*. Este o tumoră difuză, formată din lacune limfatice, situate într-un țesut conjunctiv dens; pielea pleoapei este ridicată de o masă proeminentă, compresibilă, moale, de consistență fin-granuloasă.

d) *Tumorile melanice benigne. Nevii pigmentari*. Sînt formați din grămezi de celule pigmentare particulare (celule nevice), care ar fi melanocite anormale și cărora li se atribuie o origine neuro-ectodermică. Se prezintă clinic sub aspectul de pete pigmentare plane (nevus plan) sau proeminente (nevus tuberos), de formă și mărime variabilă, uneori acoperite de peri (nevus pilos). La lampa cu fantă se constată că pigmentul este repartizat sub epiderm; uneori pigmentația poate lua o dispoziție trigeminală (nevusul lui Ota), pigmentînd în același timp tegumentele, conjunctiva și uveea, de o singură parte. Privind terapia lor, se recomandă abținerea de la orice intervenție, iritațiile putînd duce la o transformare malignă.

2. *Tumorile cîstigate*. Pot fi de natură epitelială sau conjunctivă, benigne sau maligne.

Tumorile epiteliale benigne

a) *Papilomul*. Este o hiperplazie epitelială, care apare ca o proliferare vegetantă, proeminentă, deasupra planului cutanat.

b) *Cornul cutanat*. Constituie o formă particulară de papilom exuberant, care se caracterizează printr-o dezvoltare axială și prin hiperkeratoză; clinic se manifestă ca o formațiune cilindrică, dură, de culoare galbenă sau brună, putînd atinge 4—5 cm.

c) *Adenoamele*. Pot fi de origine sebacee sau sudoripară.

— *Adenoamele sebacee* apar ca niște noduli gălbui, rotunjiți, ușor ombilicați.

— *Adenoamele glandelor sudoripare* (hidro-kistoame, hidro-ade-noame) apar ca niște formațiuni chistice translucide.

d) *Chistul sebaceu*. Este un chist epidermoid, care comunică cu exteriorul printr-un orificiu marcat de un punct negru comedonian.

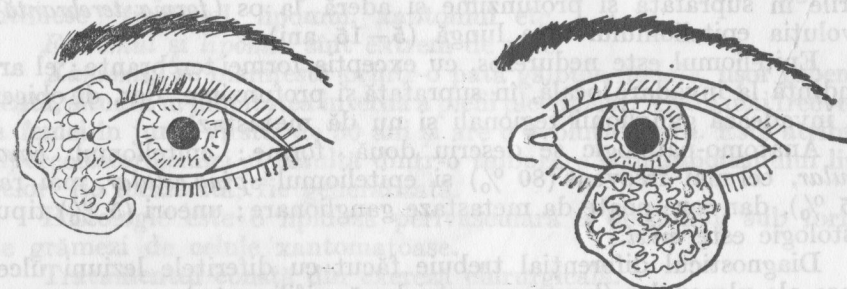


Fig. 103

Se mai pot întâlni și alte formațiuni:

e) *veruca plană*, viroză dermatropă, care se manifestă ca o mică proeminență de culoare gălbuie sau cenușie, cu suprafața mamelonată și rugoasă; din punct de vedere histologic veruca este o proliferare papilară conjunctivo-vasculară dermică;

f) *moluscum contagiosum* apare ca o mică proeminență nodulară, globuloasă, rozată, ombilicată, avînd origine virală;

g) *milium grutum* (hiperkeratoza foliculului pilos) — se manifestă sub formă de puncte albe, diseminate pe suprafața pleoapelor.

Tumorile epiteliale maligne. Dintre tumorile maligne, mai frecvent, se întâlnește epiteliomul.

Epiteliomul apare mai ales la persoanele în vîrstă; el se dezvoltă uneori pe leziuni preexistente (cicatrici, dermatite etc). Punctul de plecare îl constituie pielea, conjunctiva sau glandele palpebrale.

Epiteliomul cutanat se poate localiza în orice parte a pleoapelor, dar se întâlnește mai frecvent la pleopa inferioară și mai ales în vecinătatea unghiului intern.

Afecțiunea începe, în general, printr-un nodul brun-cenușiu, localizat de obicei în vecinătatea marginii ciliare, lîngă care se dezvoltă apoi alți noduli asemănători (*perle epidermice*), care conflund, formează o proeminență muriformă, cu marginile policiclice, a cărei bază nu depășește dermul, dar care este înconjurată de o zonă de indurație (fig. 103); ulterior, suprafața formațiunii se ulcerează și se acoperă de o crustă galben-brună, cu aspect murdar; îndepărtarea acestora lasă o suprafață sîngerîndă. Ulcerația evoluează lent,

malpighian, însă fără anexe epidermice (folicul pilo-sebaceu sau glandă sudorală).

c) *Tumori vasculare*. Se întâlnesc la nivelul pleoapelor sub forma angiomului plan, tuberos și limfangiomului.

— *Angiomul plan* apare ca o plajă roșu-închis, cu limitele neregulate, neproeminente. Ea se poate întinde pe teritoriul trigemenului și atunci constituie componenta cutanată a neuro-angiomatozei encefalo-facială a lui Sturge-Weber-Krabbe (facomatoză caracterizată prin: angiom plan palpebro-facial unilateral, angiom uveal, glaucom primitiv sau secundar și angiom meningeu homolateral).

Histologic se constată o dilatație accentuată a capilarelor dermului.

— *Angiomul tuberos* apare ca o formațiune proeminentă, adesea bombată, de culoare roșu-viu, formată din mici capilare dilatate, a căror celule endoteliale sînt hiperplaziate; între capilare, celulele mezenchimatoase formează un țesut compact.

— *Limfangiomul*. Este o tumoră difuză, formată din lacune limfatice, situate într-un țesut conjunctiv dens; pielea pleoapei este ridicată de o masă proeminentă, compresibilă, moale, de consistență fin-granuloasă.

d) *Tumorile melanice benigne. Nevii pigmentari*. Sînt formați din grămezi de celule pigmentare particulare (celule nevice), care ar fi melanocite anormale și cărora li se atribuie o origine neuro-ectodermică. Se prezintă clinic sub aspectul de pete pigmentare plane (nevus plan) sau proeminente (nevus tuberos), de formă și mărime variabilă, uneori acoperite de peri (nevus pilos). La lampa cu fantă se constată că pigmentul este repartizat sub epiderm; uneori pigmentația poate lua o dispoziție trigeminală (nevusul lui Ota), pigmentînd în același timp tegumentele, conjunctiva și uveea, de o singură parte. Privind terapia lor, se recomandă abținerea de la orice intervenție, iritațiile putînd duce la o transformare malignă.

2. *Tumorile cîștigate*. Pot fi de natură epitelială sau conjunctivă, benigne sau maligne.

Tumorile epiteliale benigne

a) *Papilomul*. Este o hiperplazie epitelială, care apare ca o proliferare vegetantă, proeminentă, deasupra planului cutanat.

b) *Cornul cutanat*. Constituie o formă particulară de papilom exuberant, care se caracterizează printr-o dezvoltare axială și prin hiperkeratoză; clinic se manifestă ca o formațiune cilindrică, dură, de culoare galbenă sau brună, putînd atinge 4—5 cm.

c) *Adenoamele*. Pot fi de origine sebacee sau sudoripară.

— *Adenoamele sebacee* apar ca niște noduli gălbui, rotunjiți, ușor ombilicați.

— *Adenoamele glandelor sudoripare* (hidro-kistoame, hidro-ade-noame) apar ca niște formațiuni chistice translucide.

d) *Chistul sebaceu*. Este un chist epidermoid, care comunică cu exteriorul printr-un orificiu marcat de un punct negru comedonian.

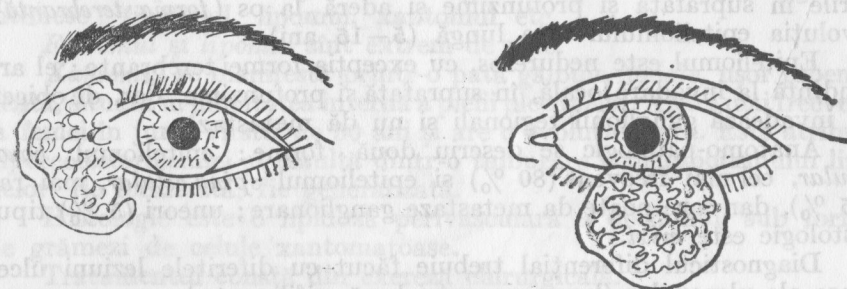


Fig. 103

Se mai pot întâlni și alte formațiuni:

e) *veruca plană*, viroză dermatropă, care se manifestă ca o mică proeminență de culoare gălbuie sau cenușie, cu suprafața mamelonată și rugoasă; din punct de vedere histologic veruca este o proliferare papilară conjunctivo-vasculară dermică;

f) *moluscum contagiosum* apare ca o mică proeminență nodulară, globuloasă, rozată, ombilicată, avînd origine virală;

g) *milium grutum* (hiperkeratoza foliculului pilos) — se manifestă sub formă de puncte albe, diseminate pe suprafața pleoapelor.

Tumorile epiteliale maligne. Dintre tumorile maligne, mai frecvent, se întâlnește epiteliomul.

Epiteliomul apare mai ales la persoanele în vîrstă; el se dezvoltă uneori pe leziuni preexistente (cicatrici, dermatite etc). Punctul de plecare îl constituie pielea, conjunctiva sau glandele palpebrale.

Epiteliomul cutanat se poate localiza în orice parte a pleoapelor, dar se întâlnește mai frecvent la pleopa inferioară și mai ales în vecinătatea unghiului intern.

Afecțiunea începe, în general, printr-un nodul brun-cenușiu, localizat de obicei în vecinătatea marginii ciliare, lîngă care se dezvoltă apoi alți noduli asemănători (*perle epidermice*), care confluiînd, formează o proeminență muriformă, cu marginile policiclice, a cărei bază nu depășește dermul, dar care este înconjurată de o zonă de indurație (fig. 103); ulterior, suprafața formațiunii se ulcerează și se acoperă de o crustă galben-brună, cu aspect murdar; îndepărtarea acestora lasă o suprafață sîngerîndă. Ulcerația evoluează lent,

are o tendință invadantă, mai ales în profunzime (*ulcus rodens*). În unele cazuri, în timp ce o extremitate a ulcerăției se cicatrizează, cealaltă progresează (*epiteliomul plan cicatriceal*). Uneori epiteliomul ia un aspect conopidiform, de culoare roșu-închis, proeminent, sîngerind cu ușurință (*forma vegetantă*). Alteori ulcerăția distruge țesuturile în suprafață și profunzime și aderă la os (*forma terebrantă*). Evoluția epiteliomului este lungă (5–15 ani).

Epiteliomul este nedureros, cu excepția formei terebrante; el are tendință la invadare locală, în suprafață și profunzime dar, de obicei, nu invadează ganglionii regionali și nu dă metastaze.

Anatomo-patologic se descriu două forme: epiteliomul *bazocelular*, cel mai frecvent (80 %) și epiteliomul *spino celular*, mai rar (15 %), dar care poate da metastaze ganglionare; uneori (5 %) tipul histologic este *miot*.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu diferitele leziuni ulcerose ale pleoapelor (lupus, sporotrichoză, sifilis etc.).

Prognosticul este relativ benign, dacă epiteliomul este descoperit și tratat în fazele incipiente.

Tratamentul constă fie în utilizarea de agenți fizici (curiterapie, radioterapie de contact, diatermocoagulare), fie în exereză chirurgicală largă, depășindu-se leziunea în toate părțile, urmată apoi de o blefaroplastie și utilizarea uneori de cistostatice local.

O formă particulară de tumoră epitelială malignă este *xeroderma pigmentosum*, caracterizată clinic prin apariția, în zonele expuse la soare a tegumentelor, de pete eritematoase și telangiectazice, asociate cu pete pigmentare și atrofici; ea se manifestă la nivelul aparatului vizual prin neoformațiuni epiteliomatoase invadante, palpebrale și conjunctivale; afecțiunea este produsă de o deficiență a procesului de excizie-replicare al ADN, cauzată de lipsa de acțiune a unei endonucleaze.

Epiteliomul glandular (adenocarcinomul) este mult mai rar și mai malign. Se localizează mai frecvent la pleoapa superioară; ca aspect clinic, se poate confunda cu șalazionul. El poate proveni din toate glandele pleoapei, dar mai frecvent din glandele lui Meibomius, producînd metastaze chiar din fazele incipiente de dezvoltare.

Tratamentul constă în roentgenterapie sau exereză chirurgicală.

Nevocarcinomul (melanomul malign) este o tumoră foarte rară, care poate lua naștere din învelișul cutanat și invadează pielea, atît în suprafață cît și în profunzime, de la un nevus preexistent sau de la o melanoză cîștigată. Clinic, apare ca un nodul pigmentat sau roz, înconjurat de o aureolă roșie, cu o vascularizație anormală, pruriginoasă. Biopsia este contraindicată din cauza posibilității de generalizare. Histologic se întîlnesc două tipuri de celule (pseudoepiteliale și

fusiforme). Neoformația devine dură, se ulcerează și se acoperă cu o crustă; ea produce foarte rapid o adenopatie a ganglionilor sateliți.

Ca tratament se recurge la diatermocoagulare.

Tumorele palpebrale de natură conjunctivă

Acestea pot fi benigne sau maligne. Dintre tumorile benigne se întîlnesc: fibromul, lipomul, xantomul etc.

Fibromul și lipomul sînt extrem de rare.

Xantomul se manifestă printr-o pată gălbuie, moale, ușor proeminentă, situată în jumătatea internă a pielii pleoapelor. Apare mai frecvent la femei în jurul vîrstei de 50 ani și are o evoluție lentă. Este atribuit hipercolesterolemiei și rezultă dintr-o tulburare a metabolismului lipidelor fie localizată, fie generalizată.

Histologic este o lipidoză perivasculară a dermului, sub formă de grămezi de celule xantomatoase.

Tratamentul constă din exereză chirurgicală.

Dintre tumorile maligne se poate întîlni *sarcomul*, care este mult mai rar ca *epiteliomul*; se dezvoltă din țesutul conjunctiv pre- sau retrotarsal, sub forma unui nodul, avînd o evoluție infiltrativă rapidă și producînd metastaze. Ca structură histologică, mai frecvent se întîlnește forma fuzocelulară. Prognosticul său este foarte grav.

Tratamentul constă din extirparea largă a tumorii; dacă însă tumora a invadat orbita, se recurge la exenterația acesteia. Radio- și roentgenterapia nu au dat rezultate favorabile.

Patologia aparatului lacrimal

Particularități anatome-fiziologice

Aparatul lacrimal asigură împreună cu pleoapele protecția corneei. Filmul lacrimal precornean constituie un ecran protector între epiteliul corneo-conjunctival și mediul exterior, asigurînd nutriția și apărarea corneei contra agresiunilor traumatiche și infecțioase.

Aparatul lacrimal este format din glandele și căile lacrimale (fig. 104). Glandele lacrimale sînt constituite din glanda lacrimală propriu-zisă (glanda principală) și din glandele lacrimale accesorii.

Glanda lacrimală principală este împărțită de expansiunea aponevrotică a ridicătorului pleoapei superioare în două porțiuni:

— porțiunea superioară sau glanda orbitală, în formă de migdală, lungă de aproximativ de 2 cm, de culoare gri-roz, conținută într-o dedublare a periostului și situată în partea antero-supero-externă a orbitei, în foseta lacrimală, îndărătul septului orbital și

— porțiunea inferioară sau glanda palpebrală, mai mică, situată în grosimea pleoapei superioare, între tendonul ridicătorului cu expansiunea sa laterală și conjunctiva fundului de sac superior.

Cele două porțiuni sînt unite între ele la partea posterioară.

Conținutul glandei lacrimale principale se varsă prin 10–12 canalicule excretorii (care pornesc din porțiunea orbitală și o străbat pe cea palpebrală), în partea externă a fundului de sac conjunctival superior.

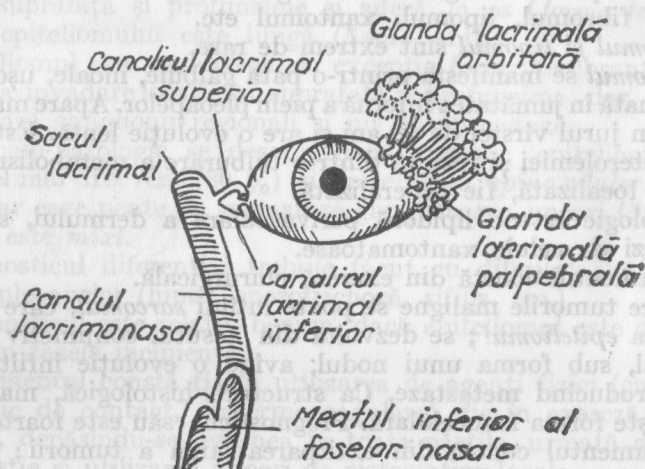


Fig. 104

Glandele lacrimale accesorii (Krause, Wolfring, Manz, Henle etc), de dimensiuni foarte mici, sînt situate în grosimea conjunctivei.

Glanda lacrimală este o glandă seroasă în ciorchine, constituită din lobi divizați în lobuli și aceștia din grupe de acini care au o structură tubulară și sînt formați, din afară înăuntru, dintr-o membrană bazală și din două rinduri de celule, din care cele externe, de formă alungită, striate (celule mio-epiteliale în coșuleț ale lui Boll), dotate cu proprietăți contractile, iar cele interne, de formă piramidală, cunoscute ca celule secretorii (fig. 105). Formarea secreției trece prin 4 stadii: o fază pregătitoare, cu apariția de ergastoplasmă și clarificarea nucleului, o fază secretorie, cu apariția în citoplasmă a unor granulații de secreție, care devin din ce în ce mai mari, o fază de excreție, în care celula se golește în lumenul acinului și, în fine, o fază de repaus, în care celulele devin mici



Fig. 105

și mai întunecate. Conținutul acinilor glandulari se varsă într-o serie de tubi epiteliali lungi, ramificați, prevăzuți cu un lumen central. Canaliculele excretorii sînt formate dintr-un perete conjunctiv și din două straturi de celule epiteliale, din care cel extern este dotat cu proprietăți contractile.

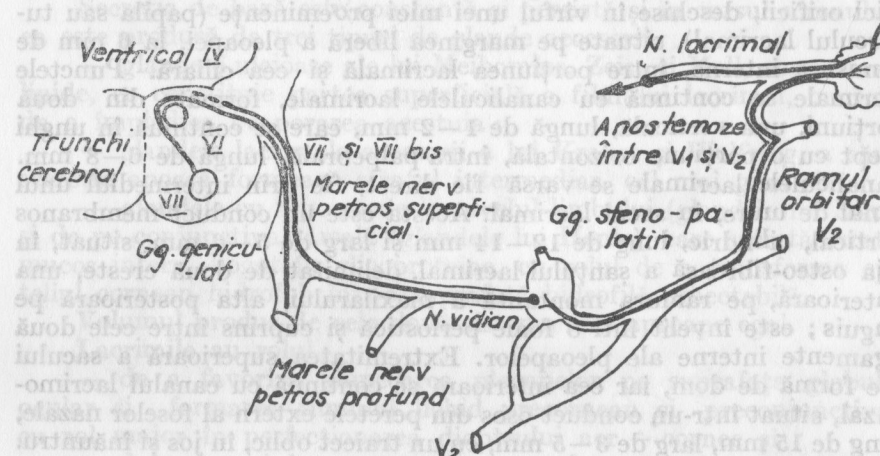


Fig. 106

În jurul lobulilor, acinilor și canalelor se găsește un țesut conjunctiv, cuprinzînd fibre elastice și grămezi limfatice.

Glanda lacrimală este irigată de ramuri din artera lacrimală; venele se varsă în vena lacrimală, iar limfaticele se continuă cu limfaticele conjunctivei și pleoapelor.

Inervația senzitivă provine din ramul lacrimal al oftalmicului.

Inervația secretorie provine de la un centru bulbar — nucleul lacrimo-muco-nazal al facialului (nucleu organo-vegetativ), situat sub ependim, în substanța reticulată, îndărătul nucleului motor al facialului, în partea superioară a ventriculului IV (centrul reflexogen). Fibrele nervoase parasimpatice împrumută traiectul nervului facial pînă la ganglionul geniculat pe care-l traversează, trecînd în marele nerv pietros superficial, apoi în nervul vidian, prin care ajung în ganglionul sfeno-palatin, unde fac sinapsă; de la acest nivel, împrumută ramura eferentă a acestuia, trec prin ramul orbital al nervului maxilar și ajung în nervul lacrimal, prin anastomoza orbito-lacrimonazală (fig. 106). Ar exista și o inervație accesorie (simpatică), ce ar proveni din plexul pericarotidian și care urmează artera lacrimală. Calea centripetă a arcului reflex este reprezentată de trigemen; orice iritație trigeminală

poate provoca un reflex de lăcrimare de partea excitată fie că este vorba de patologia conjunctivei, corneei sau uveei, fie de o afecțiune la distanță, dentară, sinusală etc.

Căile lacrimale de excreție încep în unghiul intern al ochiului, la nivelul lacului lacrimal, prin punctele lacrimale, care sînt două mici orificii, deschise în vîrfurile unei mici proeminențe (papila sau tuberculul lacrimal), situate pe marginea liberă a pleoapei, la 6 mm de comisura internă, între porțiunea lacrimală și cea ciliară. Punctele lacrimale se continuă cu canaliculele lacrimale, formate din două porțiuni, una verticală, lungă de 1–2 mm, care se continuă în unghi drept cu o porțiune orizontală, intra-palpebrală, lungă de 6–8 mm. Canaliculele lacrimale se varsă fie direct, fie prin intermediul unui canal de unire, în sacul lacrimal. Acesta este un conduct membranos vertical, cilindric, lung de 12–14 mm și larg de 5–6 mm, situat, în loja osteo-fibroasă a șanțului lacrimal, delimitat de două creste, una anterioară, pe ramura montantă a maxilarului, alta posterioară pe unguis; este învelit într-o foaie periostică și cuprins între cele două ligamente interne ale pleoapelor. Extremitatea superioară a sacului are formă de dom, iar cea inferioară se continuă cu canalul lacrimo-nazal, situat într-un conduct osos din peretele extern al foselor nazale, lung de 15 mm, larg de 3–5 mm, cu un traiect oblic, în jos și înăuntru. El se varsă în meatul inferior al fosei nazale corespunzătoare.

Căile lacrimale sînt formate dintr-o mucoasă (care prezintă pe fața internă dilatații și îngustări), constituită dintr-un derm și un epiteliu pavimentos stratificat, la nivelul conductelor lacrimale și un epiteliu cilindric, la nivelul sacului și canalului nazal.

Arterele sacului și canaliculelor provin din palpebrala inferioară și nazală.

Venele se duc în venele supraorbitare și în angulară, iar limfaticele se varsă în rețeaua limfatică a nasului, în ganglionii retrofaringieni, parotidieni și submaxilari.

Inervația provine din nazalul extern, pentru canalicule și sac și din dentarul anterior, pentru canalul nazal.

Lacrimile secretate de glandele lacrimale sînt întinse prin mișcările de clipire ale pleoapelor pe suprafața globului, sub forma unei pelicule continue, foarte fină (filmul lacrimal); ele se adună în unghiul intern al ochiului, în lacul lacrimal. Cea mai mare parte dispăre prin evaporare, iar restul este eliminat prin căile lacrimale. Prin mișcările de clipire, canaliculele lacrimale sînt comprimate de contracția orbicularului și exercită o sucțiune activă; sacul suferă și el o compresiune prin care își golește conținutul în canalul lacrimo-nazal.

Lacrimile reprezintă un produs de secreție nu numai a glandelor lacrimale dar și a glandelor anexe ale conjunctivei; datorită acestui

fapt există două tipuri de secreție lacrimală; secreția reflexă, produsă de glanda lacrimală și secreția de bază produsă de glandele accesorii.

Secreția reflexă, elaborată sub acțiunea parasimpaticului, este discontinuă; produsă de excitația luminoasă din cursul zilei, încetează noaptea și în obscuritate prelungită.

Secreția de bază este constantă și persistă și în cursul somnului; ea este produsă de trei tipuri de glande accesorii:

- glandele uleioase ale lui Meibomius, Zeiss și Moll, care secretă lipide, ce constituie partea superficială a filmului lacrimal, cu rolul de a împiedica evaporarea acestuia;

- glandele lacrimale accesorii a lui Krause și Wolfring, a căror secreție apoasă formează stratul intermediar, cel mai gros și

- glandele cu mucină de la nivelul limbului (glandele lui Manz) și de pe conjunctiva tarsală (glandele lui Henle), care secretă stratul mucos intern, bogat în glicoproteine, cu rolul de a transforma epitelul cornean hidrofob într-o suprafață hidrofilă umectabilă.

Volumul produs de cele două sisteme este aproape egal.

Lacrimile au rolul:

- de a favoriza alunecarea pleoapelor pe suprafața globului ocular și formarea filmului lichid precornean și preconjunctival, cu rol major în perfecționarea dioptrului aer – corneei și

- de a umezi în permanență suprafața anterioară a corneei.

Lacrimile reprezintă un lichid ușor alcalin ($\text{pH} = 7,3-7,8$), incolor, transparent, format din apă (98%), electroliți (Na^+ 0,450%, Cl^- 0,390%, K^+ 0,120%) substanțe difuzibile neionizate (glucoză 0,065%, uree 0,030%), proteine 0,2–0,7 gr. %, formate din 3 fracțiuni esențiale: o prealbumină specifică lacrimilor 30%, globuline 40% (imunoglobuline IgA și IgG), lizozim (N-acetil-muramil-hidrolază), proteină enzimatică cu proprietăți bactericide 30%, acizi aminați 75,8 mgr/l. Ele au următoarele proprietăți fizice: debit 1,5 ml/24 ore, indice de refracție 1,33, presiune osmotică 7‰ (echivalent Cl Na), vîscozitate 1,30, greutate specifică 1,004–1,005; Δ crioscopic – 0,56°, tensiunea superficială 50 dine/cm², temperatura 30–35°C.

Secreția lacrimală apare între a 25-a și a 40-a zi de la naștere și diminuează cu vîrsta, mai ales după 60 ani, datorită sclerozării glandei lacrimale palpebrale. Ea poate fi considerabil mărită în anumite circumstanțe fiziologice (excitații nervoase sau psihice).

Metode de examinare

Pentru a ne da seama de starea glandei lacrimale se va examina prin inspecție și palpație regiunea supero-externă a orbitei; pentru porțiunea palpebrală se răstoarnă pleopa și se examinează fundul de sac conjunctival supero-extern, în timp ce bolnavul privește în jos și înăuntru. Se va explora funcția de secreție a glandei lacrimale

cu ajutorul unei panglici de hirtie specială de filtru (Whatmann N = 41, lungă de 35 mm, lată de 5 mm), a cărei extremitate este îndoită pe o lungime de 5 mm și plasată în fundul de sac conjunctival

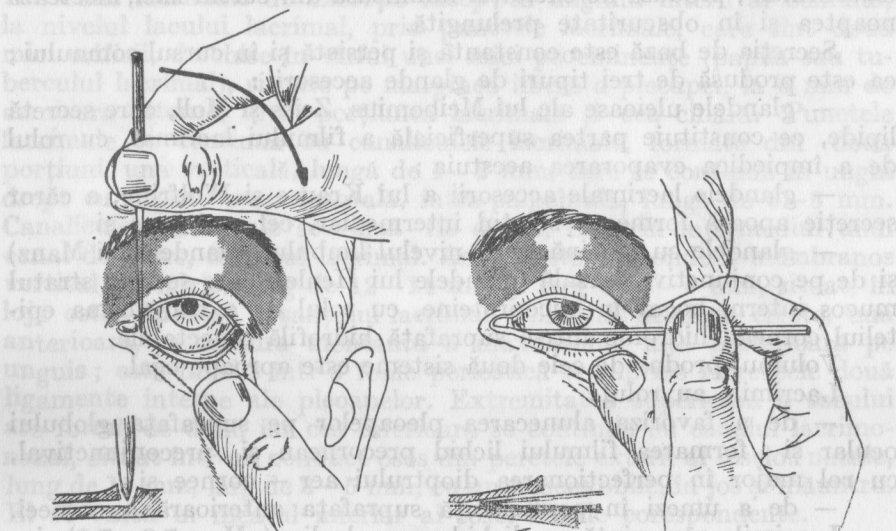


Fig. 107

inferior timp de 5 minute (testul lui Schirmer). Inhibiția normală, fără a ține cont de partea îndoită, este de 20 mm; ea este insuficientă între 10–15 mm și patologică sub 10 mm.

Se vor cerceta apoi căile lacrimale, orificiile punctelor lacrimale și poziția lor, regiunea sacului lacrimal, la nivelul unghiului intern al ochiului, care poate fi modificată (ectatică, tumefiată); se va exercita o presiune la nivelul acestei regiuni și în unele cazuri (dacriocistite cronice), la această manevră, prin punctele lacrimale, iese o secreție muco-purulentă. Se examinează apoi starea de permeabilitate a căilor lacrimale prin următoarele procedee: instilații, irigații, sondaj, radiografie.

a) *Instilații*—se va instila în fundul de sac conjunctival inferior o substanță colorată (fluoresceină, albastru de metilen, argirol etc.); când căile sînt permeabile, colorantul ajunge în fosa nazală și poate fi pus în evidență după suflarea nasului.

b) *Irigația căilor lacrimale* — după dilatarea punctului lacrimal inferior (fig. 107), cu dilatorul conic a lui Sichel, introdus mai întîi vertical 1–2 mm, apoi orizontal, se injectează cu ajutorul unei

canule speciale un lichid (ser fiziologic etc.); cînd căile sînt permeabile lichidul va curge picătură cu picătură, în cavum și va fi înghițit sau va curge prin nara corespunzătoare, dacă bolnavul ține capul aplecat cu bărbia în piept. Dacă obstrucția căilor este situată la nivelul canalului lacrimo-nazal, lichidul refluează prin canaliculul și punctul lacrimal superior; dacă există o stenoză a canaliculului lacrimal inferior, lichidul va re-flua pe lingă canulă; în acest caz se va repeta explorarea și prin punctul lacrimal superior.

c) *Cateterismul sau sondajul căilor lacrimale* — se execută cu sonde speciale din argint (Bowman) de diferite grosimi; după dilatarea punctului lacrimal și injectarea unei soluții de cocaină în căile lacrimale, se introduce sonda, mai întîi vertical prin punctul lacrimal și porțiunea verticală a canaliculului, apoi orizontal pînă se simte peretele osos, după care se redresează din nou la verticală și se împinge încet în jos, prin sac și canalul lacrimo-nazal (fig. 108); astfel se poate stabili locul obstrucției pe traiectul căilor lacrimale.

d) *Radiografia*. După injectarea prin canaliculul lacrimal inferior a unei substanțe de contrast, se face radiografia căilor lacrimale, față și profil. Prin această metodă se stabilește locul obstrucției, forma și volumul difritelor segmente ale căilor lacrimale.

Semiologie

Tulburările funcționale ale aparatului lacrimal, determinate de diferite cauze, se manifestă fie prin lăcrimare (epiforă), fie printr-o stare de uscăciune oculară (hiposecreție lacrimală).

1. *Lăcrimarea*. Este un aflux exagerat de lacrimi la nivelul sacului conjunctival, care se manifestă printr-o tulburare vizuală, produsă de efectul prismatic al lichidului acumulat pe marginea pleoapei inferioare. Cînd căile de excreție sînt permeabile, lăcrimarea se însoțește în mod obișnuit de rinoree.

Lăcrimarea se datorește fie hipersecreției, fie hiposecreției.

a) *Lăcrimarea prin hipersecreție*. Glandele lacrimale pot secreta o cantitate mai mare de lacrimi datorită unor cauze foarte variate; lăcrimarea poate fi reflexă sau psihică.

— *Lăcrimarea reflexă* este cauzată de o iritație a diferitelor zone inervate de trigemen: polul anterior al ochiului (corpi străini conjunctivali sau corneeni, trichiazis, leziuni inflamatorii ale corneei sau irisului), mucoasa nazală (sinuzite, rinite etc.), leziuni dentare, afecțiuni iritative ale sacului lacrimal; de asemenea, ea poate fi declanșată de căscat, vărsături, tuse. Lăcrimarea se mai poate observa în:

— unele afecțiuni endocrine (boala lui Basedow) sau nervoase (tabes, isterie);

— unele asociații nervoase anormale (sincinezii), care pot produce lăcrimare în cursul masticției (sindromul lui Marin Amat);

— vicii de refracție (astigmatism, hipermetropie etc.).

Lăcrimarea reflexă este de obicei unilaterală, dar la o excitație foarte intensă poate deveni bilaterală. Calea centripetă a reflexului este trigemenul, iar calea centrifugă, parasimpaticul.

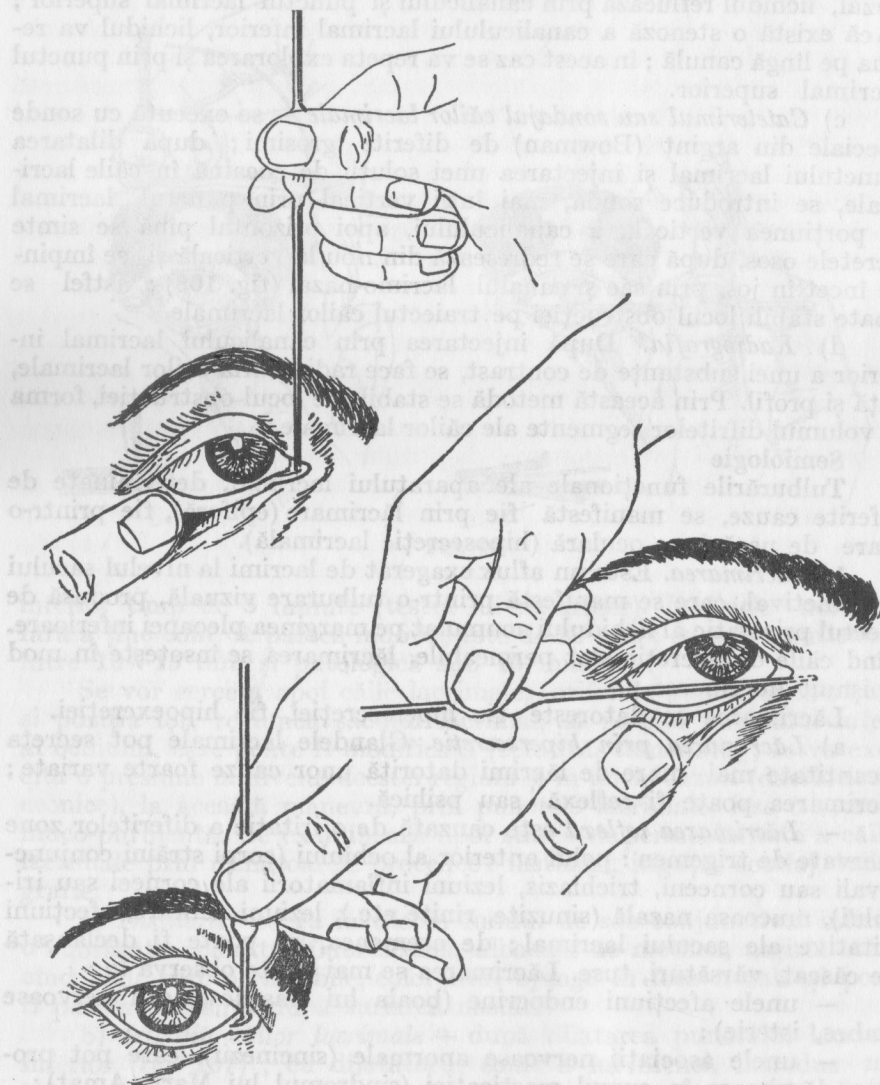


Fig. 108

În cadrul lăcrimării reflexe se poate încadra hipersecreția lacrimală declanșată de o stimulație luminoasă intensă, a cărei cale centripetă este nervul optic.

O lăcrimare reflexă exagerată este lăcrimarea paroxistică (lacrimi de crocodil), care apare în anumite circumstanțe (sugari în timpul suptului, paralizie de facial în faza de regresie etc.).

— *Lăcrimarea sau plîsul psihic*, caracteristic omului, este bilateral, declanșat de o emoție și însoțit de o mimică facială. Plîsul psihic poate fi modificat de voință sau de obișnuință. Calea sa aferentă este trigeminală și sub dependența unui centru hipotalamic al lăcrimării.

Tratamentul lăcrimării prin hipersecreție constă în îndepărtarea cauzei; în unele cazuri rebele devine necesară secționarea inervației parasimpatice a glandei lacrimale (operația lui Whitwell).

b) *Lăcrimarea prin hiposecreție*. Apare datorită unui obstacol în scurgerea lacrimilor, situat fie la nivelul punctelor lacrimale sau canaliculelor (cicatrici, corpi străini, procese inflamatorii, eversiunea punctelor), fie la nivelul canalului lacrimo-nazal (dacriocistită).

2. *Hiposecreția lacrimală*. Secreția lacrimală este indispensabilă pentru troficitatea corneei și a conjunctivei. Absența sau diminuarea sa produc sindromul de kerato-conjunctivită uscată, caracterizat printr-o senzație dezagreabilă de arsură, secreție gălbuie, lipicioasă, eroziuni corneene, keratită filamentoasă, xerozis conjunctival etc.

Cauzele acestui proces pot fi multiple: ablația sau atrofia glandei lacrimale, leziuni conjunctivale cronice, tulburări endocrine, intoxicații (botulism), leziuni nervoase (facial, trigemen) etc.

Afecțiunile aparatului lacrimal

A) Afecțiunile glandelor lacrimale

Afecțiuni inflamatorii

Inflamațiile glandelor lacrimale se numesc dacrioadenite; ele se întîlnesc sub două forme clinice: acute și cronice.

a) *Dacrioadenita acută* este o inflamație rară, uni- sau bilaterală a glandei lacrimale. Sînt afectate, de obicei, ambele glande (palpebrală și orbitală). Afecțiunea este mai frecvent de natură endogenă (parotidita epidermică, blenoragie, pneumonie, rujeolă, scarlatină, febră tifoidă, gripă, stafilococii, diverse septicemii) și mult mai rar de natură exogenă (traumatică). S-a observat și o formă primitivă, bilaterală, de natură virotică (Nicolau).

Boala se manifestă prin tumefiere, congestie și împănare dureroasă a părții externe a pleoapei superioare, mai pronunțată sub arcada orbitală, chemozis, hiperemie conjunctivală; marginea liberă ia o formă ondulată în „S” alungit sau în virgulă, ca urmare a împingerii în jos a porțiunii externe a pleoapei superioare; în același timp se

produce o ușoară ptoză a acesteia. Boala se însoțește de o adenopatie preauriculară, febră și cefalee. Fenomenele inflamatorii provoacă o durere locală, care se accentuează la mișcările globului ocular și la presiune digitală. După câteva zile de evoluție, inflamația poate trece în stadiul de supurație, colecția putându-se evacua prin piele sau prin conjunctivă.

Diagnosticul diferențial se face cu osteo—periostita marginii orbitale, cu un furuncul sau orgelet intern al acestei regiuni.

Complicațiile care pot surveni sînt: fistule lacrimale, atrofii ale glandei etc.

Tratamentul este general (antibiotice sau sulfamide, antipiretice) și local (comprese calde); după colectare se va face incizia și drenajul colecției.

b) *Dacrioadenita cronică*, se manifestă printr-o tumefiere progresivă a glandei lacrimale, neînsoțită de fenomene reacționale. Glanda hipertrofiată se poate observa și palpa sub partea supero-externă a rebordului orbital, sub aspectul unei formațiuni mobile, semidure, proeminentă, bine delimitată, adesea nedureroasă. Afecțiunea este uni- sau bilaterală și este produsă mai ales de infecții cronice (sifilis, tuberculoză, lepră, trahom); se întâlnește, de asemenea, în leucemie și pseudoleucemie, sarcoidoză sau constituie unul din simptomele sindromului Mickulicz (afecțiune autoimunitară), caracterizat printr-o hipertrofie cronică, bilaterală, a glandelor lacrimale și salivare.

Tratamentul este etiologic. În unele forme se recomandă roentgen-terapia sau chiar ablația glandei.

Afecțiuni tumorale

Tumorele glandei lacrimale. Sînt afecțiuni rare; ele pot fi primitive sau secundare, benigne, maligne și mixte.

Clinic se manifestă printr-o tumefiere a glandei, dură sau rententă, de obicei nedureroasă și neînsoțită de fenomene inflamatorii; uneori, determină o exoftalmie, cu deplasarea în jos și înăuntru a globului ocular.

a) *Tumori benigne* pot fi chistice — *dacriopsul* (formațiune circumscripă, indolentă, fluctuantă, formată pe seama unor resturi epiteliale ectopice sau printr-o degenerescență mucoidă a epitelului glandular sau prin retenție, datorită obstrucției canaliculelor glandei lacrimale) sau solide — *adenomul* (tumoră mică, foarte rară și puțin evolutivă).

Tratamentul este chirurgical.

b) *Tumori maligne* sînt reprezentate de tumori mixte, de epitelom și de cilindrom.

Tumori mixte sînt tumori incapsulate, cu structură complexă și consistență variabilă. Microscopic se observă două aspecte de bază,

epitelial și conjunctiv; se admite existența a două tipuri, unul benign și altul malign, la care ar exista zone de transformare epiteliomatoasă sau sarcomatoasă.

— *Epiteliomul* este o tumoră rară, dureroasă, cu evoluție rapidă, care produce precoce alterații ale planului osos. El este mai malign decît tumorile mixte și de aceea are un prognostic mai rezervat.

— *Cilindromul (adenocarcinom chistic)* este un epitelom format din cilindri celulari, dispuși sub formă de travee, între care se găsește o substanță mucoasă produsă prin metaplazia stromei conjunctivale.

Tratamentul este chirurgical; în raport cu natura și gradul de extensie, se practică fie extirparea tumorii, fie exenterația orbitei.

B) Afecțiunile căilor lacrimale

Anomalii congenitale

Dintre acestea, mai frecvent, se întâlnește *imperforarea canalului lacrimo-nazal*.

Canalul lacrimo-nazal se formează în ultimele săptămîni ale vieții intrauterine. Uneori, dezvoltarea sa poate întârzia, astfel că la naștere este obstruat la extremitatea inferioară de o membrană subțire, obstrucție ce face ca sacul lacrimal să se umple cu mucus, care poate fi golit prin punctele lacrimale, printr-o presiune digitală exercitată asupra regiunii presaculare. În cazul persistenței acestei membrane, ea poate fi punctul de plecare al unei dacriocistite. La câteva săptămîni după naștere, se constată că ochiul copilului este lacrimos; în unghiul intern al acestuia se adună o secreție, iar conjunctiva prezintă o discretă congestie. Presiunea asupra regiunii presaculare face să se evacueze, prin punctele lacrimale, o secreție mucopurulentă.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu conjunctivita catarală.

Tratamentul constă în îndepărtarea obstacolului care obstruează canalul lacrimo-nazal; uneori, permeabilizarea se obține printr-o presiune digitală sau masaj al regiunii presaculare, dar de cele mai multe ori este nevoie să se recurgă la perforarea instrumentală.

Afecțiuni inflamatorii

Procese inflamatorii pot interesa canaliculele lacrimale (*canaliculite*), sacul lacrimal (*dacriocistită*) sau canalul lacrimo-nazal. Aceste procese inflamatorii duc uneori la obstrucția segmentelor afectate.

Canaliculitele se manifestă prin lăcrimare unilaterală, conjunctivită angulară, dilatația punctului lacrimal, tumefierea canaliculului, secreție mucopurulentă la expresia acestuia, conservarea parțială a permeabilității căilor lacrimale.

În unele cazuri, obstrucția interesează canaliculele și canalul lacrimo-nazal, sacul nu se poate goli și din această cauză se umple cu

secreție, formînd o proeminență globuloasă în unghiul intern al ochiului, sub ligamentul palpebral intern (*mucocel al sacului*).

Tratamentul acestor obstrucții se adresează cauzei și va urmări restabilirea permeabilității căilor lacrimale, procedeele variînd în raport cu sediul și felul obstrucției.

Dintre inflamațiile căilor lacrimale, cea mai importantă, prin frecvența și consecințele sale, este inflamația sacului lacrimal (dacriocistită.)

Dacriocistitele apar, de obicei, ca urmare a unui proces inflamator al mucoasei canalului lacrimo-nazal, care determină obstrucția acestuia și stagnarea în sac a secrețiilor. Se întîlnesc două forme clinice: acută și cronică.

a) *Dacriocistita cronică*. Este mai frecventă la bătrîni și la adulți, predomină la femei, la care canalul lacrimo-nazal este mai strîmt; după profesiuni, pare mai frecventă la agricultori.

Afecțiunea debutează printr-o lăcrimare cronică, care se accentuează la o lumină mai intensă, la vînt, frig etc. și se manifestă sub două forme: catarală sau purulentă. După o perioadă mai îndelungată de timp, în unghiul intern al ochiului apare o secreție purulentă; concomitent, conjunctiva acestei regiuni se congestionează ușor. Ulterior, se produce o dilatație a sacului, pereții acestuia se îngroașă și ia naștere, sub ligamentul palpebral intern, o proeminență de mărimea unei alune, ne reprezentînd caractere inflamatorii. Presiunea exercitată la nivelul regiunii presaculare determină evacuarea, prin punctele lacrimale, a unui lichid viscos, tulbure.

În majoritatea cazurilor, afecțiunea este cauzată de obstrucția canalului lacrimo-nazal, ca urmare a unor procese inflamatorii din vecinătate (rinite acute sau cronice, sinuzită maxilară, inflamații apicale dentare) și, în cazuri mult mai rare, este consecința unor traumatisme accidentale sau operatorii la nivelul sinusului sau a rădăcinilor dentare. La examenul bacteriologic, în secreție se găsesc microbi piogeni (pneumococ, stafilococ, streptococ etc.).

Anatomo-patologic, se constată o îngroșare a peretelui sacului, datorită multiplicării și hipertrofiei celulelor epiteliale și a infiltrației dermului cu polinucleare.

Complicații: conjunctivită catarală acută (infecție secundară), acutizarea procesului cronic (dacriocistită acută), apariția unui ulcer cornean serpiginos, în urma unei leziuni corneene, uneori minime.

Diagnosticul diferențial se va face cu tumorile sacului, chistul sebaceu etc.

Tratamentul este chirurgical. În cazul unei obstrucții complete a canalului lacrimo-nazal, se va recurge la restabilirea permeabilității, prin crearea unei anastomoze între mucoasa sacului și mucoasa na-

zălă (dacriocisto-rinostomie). În cazul cînd dacriocisto-rinostomia este contraindicată (leziuni ale mucoasei nazale, obstrucția canaliculilor, necesitatea practicării unei intervenții urgente pe glob, fistulă lacrimală, debilitatea bolnavului etc.), se recurge la extirparea sacului lacrimal.

b) *Dacriocistita acută*. Inflamație acută a sacului lacrimal, în general, de origine streptococică, debutează în mod brusc, aproape întotdeauna după o dacriocistită cronică.

Afecțiunea se manifestă prin apariția unei tumefieri de mărimea unei alune, bine delimitată, însoțită de dureri spontane și mai ales la presiune; tegumentele sînt congestionate, iar sacul se află sub tensiune. După cîteva zile, procesul inflamator se extinde și la țesuturile din jurul sacului, care capătă o culoare roș-violacee (peridacriocistită) și se însoțește de dureri violente, spontane și la presiune, de adenopatia ganglionilor sateliți și de o stare generală alterată (febră, frison, cefalee, anorexie etc.).

Evoluția dacriocistitei acute este asemănătoare cu cea a unui abces; se va deschide spontan la piele și, după perforație, poate să persiste mult timp o fistulă a sacului lacrimal. Dacă perforația se închide, după o perioadă de liniște relativă, se poate produce o recidivă a procesului inflamator.

Diagnosticul diferențial se face cu erizipelul, chistul sebaceu inflamă, chistul dermoid infectat, furunculul unghiului intern, sinuzită etmoidală acută etc.

Complicații: erizipelul, celulita și flegmonul orbital.

Tratamentul este medical și chirurgical. Se va evita traumatizarea căilor lacrimale prin spălături, care sînt dureroase și pot favoriza declanșarea pericistitei acute. Se va administra pe cale generală un tratament cu antibiotice și sulfamide. Dacă procesul s-a colectat, se recurge la incizie și drenajul colecției, după care se pot face spălături ale sacului cu soluții bacteriostatice sau bactericide. La cîtva timp după cronicizarea procesului, se va recurge la dacriocisto-rinostomie. În caz de fistulă lacrimală, se va practica cauterizarea sau excizia traiectului și dacriocisto-rinostomia.

Tumorile sacului lacrimal

Acestea sînt extrem de rare și se împart în benigne (*papilomul*) și maligne (*epiteliomul, sarcomul sau limfosarcomul*). Ele se manifestă prin lăcrimare, tumefiere nedureroasă și nereductibilă a sacului; la presiunea digitală pe regiunea presaculară iese, uneori, prin punctele lacrimale, o secreție sanghinolentă.

Tratamentul chirurgical constă în extirparea sacului lacrimal.

Patologia conjunctivei

Particularități anatomico-fiziologice

Conjunctiva este o membrană mucoasă, suplă, elastică, subțire, lucioasă și transparentă, de culoare roz, ce căptușește fața posterioară

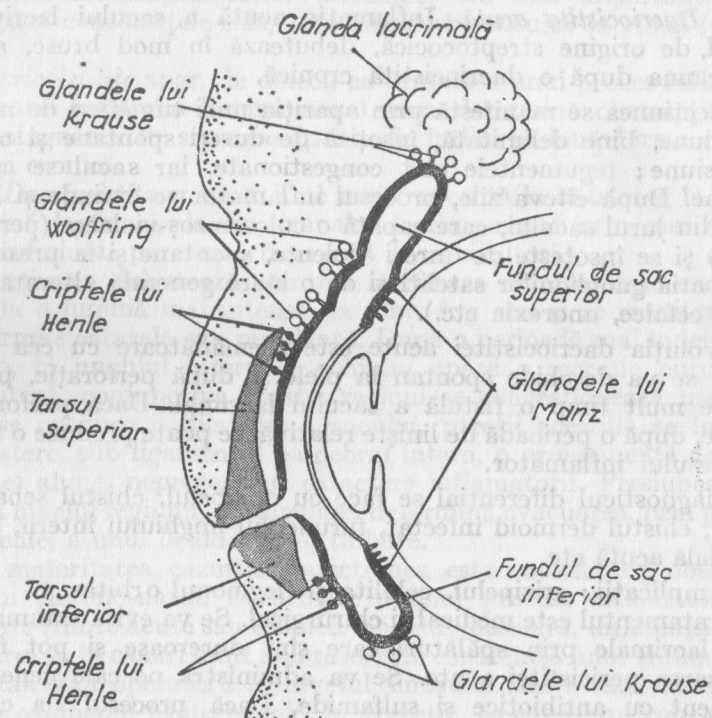


Fig. 109

a pleoapelor și partea anterioară a globului ocular, pînă la limbul sclero-cornean, formînd o cavitate virtuală, deschisă înainte, la nivelul fantei palpebrale (fig. 109). Ea este formată din 3 porțiuni:

- conjunctiva palpebrală sau tarsală, care căptușește fața posterioară a pleoapelor și este aderentă de tars;
- conjunctiva bulbară, ce acoperă fața anterioară a globului pînă la limbul sclero-cornean; prin transparență se vede sclera, separată printr-un țesut celular lax (țesutul episcleral); la 3 mm de limb, conjunctiva fuzionează cu aponevroza lui Tenon formînd inelul conjunctival;

— conjunctiva fundului de sac, ce constituie zona de tranziție dintre conjunctiva palpebrală și cea bulbară, cu numeroase cute transversale, care permit mișcările globului ocular; fundurile de sac, superior și inferior, corespund șanțurilor orbito-palpebrale.

- În unghiul intern al ochiului, conjunctiva prezintă două formațiuni:
 - caroncula lacrimală, formată din țesut conjunctiv dens, foliuli piloși, glande sebacee și lacrimale tip Krause, celule caliciforme, acoperită de un epiteliu stratificat pavimentos nekeratinizat;
 - plica semilunară, verticală, concavă în afară, formată din conjunctiva bulbară, bogată în celule caliciforme (pseudoglandele lui Tournau).

Histologic, conjunctiva este constituită din două straturi:

- stratul superficial, format dintr-un epiteliu pluri-stratificat, situat pe o membrană bazală hialină, este cilindric la nivelul pleoapelor și a fundurilor de sac și pavimentos stratificat nekeratinizat (7–12 straturi) la nivelul conjunctivei bulbare; la limb, este bogat în melanocite; printre celulele epitelului se găsesc și celule caliciforme mucipare;
- stratul profund, dermul sau corionul, constituit la rîndul său din două straturi, unul superficial și altul profund:

a) stratul superficial (substanța proprie sau stratul adenoid) este format din țesut conjunctiv reticulat, cuprinzînd o abundentă infiltrație limfoidă ce formează pe alocuri noduli, jucînd un rol important în anumite conjunctivite nodulare; la suprafața sa, el prezintă papile care dau conjunctivei un aspect catifelat;

b) stratul profund sau submucos este mai gros și mai dens, fiind format dintr-o țesătură de fibre colagene și elastice; el aderă de planurile profunde la nivelul tarsului, fiind mai lax la nivelul fornixului și conjunctivei bulbare; prin el trec vasele și nervii conjunctivei.

Conjunctiva are glande de tip lacrimal (Krause și Wolfring) și pseudo-glande (Henle și Manz); glandele de tip lacrimal sînt seroase, acino-tubulare sau tubulo-alveolare, cu o structură identică cu a glandei lacrimale (glande lacrimale accesorii); glandele lui Krause sînt situate în corionul fundului de sac conjunctival superior și a jumătății externe a celui inferior iar glandele lui Wolfring sau ale lui Ciaccio, la marginea orbitară a tarsului pleoapei superioare. Pseudoglandele sînt de două feluri:

- glande tubulare (Henle), invaginații epiteliale de celule caliciforme, dispuse în conjunctiva fundurilor de sac și la marginea tarsului și
- glande utriculare (Manz), diverticuli ai mucoasei, situați în jurul limbului.

Vascularizația este asigurată de un sistem arterial și de unul venos. Arterele au două origini, palpebrală și ciliară:

— teritoriul palpebral, irigat de ramuri din arterele palpebrale, cuprinde conjunctivita palpebrală, a fundurilor de sac și bulbară, până la 2—3 mm de limb;

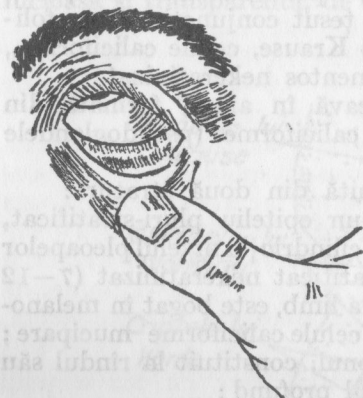


Fig. 110

— teritoriul ciliar, situat în jurul limbului, larg de 2—3 mm, este irigat de ramuri din arterele ciliare anterioare, care provin din arterele musculare.

Teritoriul palpebral se congestionează în procesele patologice ale conjunctivei și pleoapelor, din ce în ce mai mult, cu cât ne apropiem de fundurile de sac.

Zona ciliară (perikeratică) se congestionează în afecțiunile inflamatorii ale corneei și intra-oculare (irite, ciclite etc.), luînd un aspect roș-violaceu, care diminuează cu cât ne îndepărtăm de cornee.

Venele teritoriului palpebral drenează în venele palpebrale iar cele din zona perikeratică, în venele ciliare anterioare.

Limfaticile formează o rețea superficială și una profundă; cele ale jumătății externe a conjunctivei drenează în ganglionii preauriculari și parotidieni și cele ale jumătății interne, în ganglionii submaxilari.

Inervația conjunctivei provine, pentru partea internă, din nervul nazal extern, pentru cea externă din nervul lacrimal, iar pentru zona perikeratică din nervii ciliari.

Conjunctiva leagă pleoapele de globul ocular, iar prin secreția glandelor sale, menține împreună cu lacrimile, umiditatea necesară suprafeței anterioare a ochiului.

Metode de examinare. Semiologie

Examenul conjunctivelor este foarte important, ele fiind sediu a numeroase procese patologice. Pentru examinarea conjunctivei palpebrale inferioare se trage pleopa în jos, cu policele aplicat aproape de marginea ciliară și se cere bolnavului să privească în sus (fig. 110). Conjunctiva palpebrală superioară se examinează după răsturnarea pleoapei. În timp ce bolnavul privește în jos, se exercită prin intermediul genelor, o tracțiune a pleoapei în jos și înainte, după care, se aplică marginea convexă a întorcătorului de pleoape în șanțul orbito-palpebral superior, apoi se răstoarnă pleopa, printr-o mișcare de basculare a

mînerului instrumentului spre frunte (fig. 111). Examenul conjunctivei bulbare se face după ce se îndepărtează pleoapele cu ajutorul policelor de la ambele mîini, cerînd bolnavului să privească în diferite direcții.

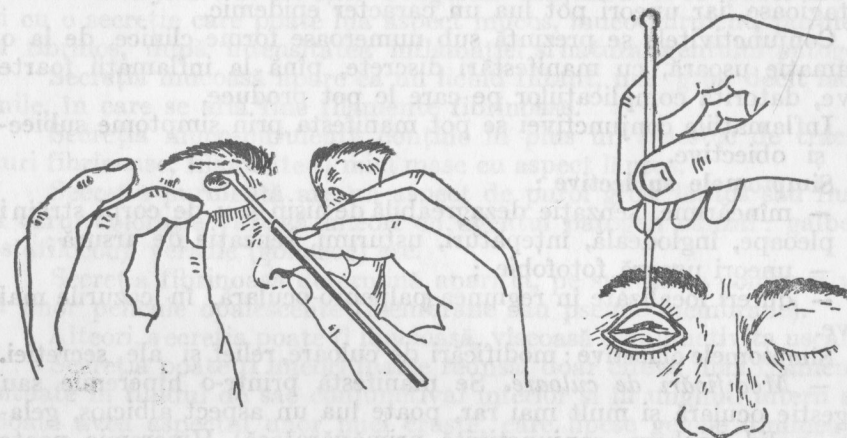


Fig. 111

Pe conjunctivă se pot observa diverse modificări:

— **de culoare**: palidă (anemie), gălbuie (icter), congestionată difuz (iritații, conjunctivite etc.) sau în sector (conjunctivită flictenulară), dilatația vaselor conjunctivale sau stază (boala albastră, exoftalmie pulsatilă etc.), echimoze sau hemoragii subconjunctivale (traumatisme, conjunctivita Weeks), telangiectazii (hipertensiune, ateroscleroză, diabet, sclerodermie), pigmentații (melanoza conjunctivei, boala lui Addison, nevus), colorație cenușie (argiroză, după instilații repetate, timp îndelungat, cu argirol);

— **de relief**: proeminență mai accentuată, în jurul limbului, unde formează un inel de edem, roz-translucid, numit chemozis (dacriocistită, orgelet, conjunctivită, hematom orbital, tenonită, oftalmie metastatică, sclerită, flegmon orbital, tromboflebită a venelor și a sinusului cavernos), infiltrații cu aer (emfizem posttraumatic), prezența pe suprafața conjunctivei de membrane sau pseudo-membrane (conjunctivită difterică, streptococică), ulceratii (epiteliom, tuberculoză etc.), granulații sau noduli (conjunctivite foliculare, trahom), puncte albicioase (concrețiuni), aderențe (simblefaron), soluții de continuitate (plăgi), corpi străini etc.

Afecțiunile conjunctivei

Afecțiuni inflamatorii

Inflamațiile mucoasei conjunctivale se numesc *conjunctivite*. Ele sînt cele mai frecvente în patologia oculară. Majoritatea lor sînt contagioase, iar uneori pot lua un caracter epidemic.

Conjunctivitele se prezintă sub numeroase forme clinice, de la o inflamație ușoară, cu manifestări discrete, pînă la inflamații foarte grave, datorită complicațiilor pe care le pot produce.

Inflamațiile conjunctivei se pot manifesta prin simptome subiective și obiective.

Simptomele subiective :

- mîncărime, senzație dezagreabilă de nisip sau de corpi străini sub pleoape, îngheladeală, înțepături, usturimi, senzație de arsură ;
- uneori ușoară fotofobie ;
- dureri localizate în regiunea palpebro-oculară, în cazurile mai grave.

Simptomele obiective : modificări de culoare, relief și ale secreției.

— *Modificări de culoare.* Se manifestă printr-o hiperemie sau congestie oculară și mult mai rar, poate lua un aspect albicios, gelatinos, palid (trahom, conjunctivită primăvăratecă). Hiperemia poate fi superficială sau profundă, generalizată sau limitată la un sector. Congestia este maximă pe conjunctiva palpebrală și a fundurilor de sac și se atenuază la nivelul conjunctivei bulbare, pe măsură ce se apropie de limbul sclero-cornean. Congestia este produsă de o vasodilație superficială ; vasele apar îngroșate, sinuoase, de culoare roșu-cărămiziu. Această congestie se poate mobiliza cu conjunctiva, spre deosebire de hiperemia din afecțiunile segmentului anterior (keratite, iridociclite) care apare în vecinătatea corneei, sub forma unui cerc perikeratic, de culoare roșu-violet, produs de vase fine, profunde, nemobilizabile.

— *Modificări de relief.* În mod normal, cu excepția fundurilor de sac, conjunctiva este netedă ; uneori mucoasa prezintă formațiuni (noduli) sau ulceratii, cu aspect variabil. Nodulii apar datorită hipertrofiei straturilor subjacente epiteliului, în special a stratului limfoid. Ei se întîlnesc sub diverse aspecte : foliculi, papile etc.

Foliculii sînt proeminente limfoide, hemisferice, bine delimitate, translucide, de colorație alb-cenușiu sau galben-verzui, lipsite de vase vizibile în centru, slab vascularizate la periferie (hiperplazia foliculilor limfoizi normali) ; situați sub mucoasă, au un grad variabil de transparență sau opalescență, după natura afecțiunii (conjunctivite foliculare, trahom etc.).

Papilele, spre deosebire de foliculi, au un aspect cărnos, formînd noduli translucizi, de culoare roșie, marcați printr-un buchet vascular central (ramificații terminale ale papilelor dermului) ; papilele sînt

numeroase și tasate unele în altele, dînd conjunctivei un aspect catifelat sau pavimentos. Uneori, iau un aspect vegetant, alteori formează un mozaic de figuri poligonale (conjunctivită primăvăratecă).

— *Modificări de secreție.* Congestia conjunctivei se poate asocia și cu o secreție care poate lua aspect mucos, muco-purulent, purulent și fibrinos, după intensitatea inflamației și natura agentului patogen.

Secreția mucoasă apare ca un lichid fîltant, mai gros decît lacrimile, în care se află fine filamente fibrinoase.

Secreția muco-purulentă conține în plus un amestec de tractusuri fibrinoase, filamente și mici mase cu aspect lăptos.

Secreția purulentă are un aspect de puroi gros, lăptos sau fluid, a cărui colorație variază uneori cu agentul patogen cauzal : galbenă (stafilococ), verzuie (gonococ) etc.

Secreția fibrinoasă determină apariția, pe suprafața conjunctivei, a unor pelicule opalescente (membrane sau pseudo-membrane).

Alteori, secreția poate fi lipicioasă, viscoasă (conjunctivita uscată).

Secreția poate fi uneori foarte redusă, doar cîteva mici filamente, situate în fundul de sac conjunctival inferior și în unghiul intern sau poate avea aspectul unor mici cruste, care lipesc genele dimineata ; alteori, din contra, secreția este foarte abundentă, aglutinînd cili, scurgîndu-se pe față și refăcîndu-se repede după îndepărtarea sa.

Agentul microbial se poate găsi uneori în secreție, de unde necesitatea unui examen bacteriologic al acesteia (frotiu, culturi, inoculări), pentru a putea preciza etiologia. În alte forme de conjunctivite (conjunctivita primăvăratecă) este necesar și un examen citologic.

Pentru examenul cito-bacteriologic se trage în jos pleoapa inferioară și se trece o ansă de platină sterilă în fundul de sac inferior, din afară înăuntru, o singură dată. Secreția prelevată este întinsă pe o lamă, fixată (alcool, căldură, eter etc.). apoi colorată.

Unele forme de conjunctivită sînt însoțite de o adenopatie a ganglionilor sateliți (conjunctivitele ulcero-vegetante, foliculare acute, difterică etc.).

În apariția inflamației conjunctivale intervin numeroși factori, unii cu rol favorizant, alții cu rol determinant.

Majoritatea conjunctivitelor sînt de natură infecțioasă ; unele sînt produse de agenți microbieni cunoscuți, altele de virusuri, ciuperci sau de agenți patogeni încă neidentificați.

Dintre agenții microbieni, unii sînt specifici ochiului (bacilul lui Weeks, diplobacilul lui Morax-Axenfeld), alții nespecifici (streptococul, pneumococul, gonococul, bacilul lui Löffler, bacilul lui Pfeiffer etc.).

Contaminarea conjunctivei poate fi de natură exogenă sau endogenă.

Infecția exogenă poate proveni de la un bolnav prin intermediul mîinilor sau unor obiecte infectate (pernă, prosop—batistă etc.), sau

de la același individ (autoinfecție), prin secreția din gură, rino-faringe, organe genitale.

Infecția endogenă este produsă de microbii ce ajung la conjunctivă pe cale hematogenă, de la alte organe bolnave de sifilis, tuberculoză, gonococie, stafilococie etc.

Condițiile de mediu din fundul de sac conjunctival sînt prielnice pentru dezvoltarea microbilor (umiditate, căldură, aer etc.) și unii microbi saprofiți (stafilococ, pneumococ, bacilul xerozis, micrococus epidermitis), în anumite cazuri, își pot exalta virulența.

Factorii favorizanți, pentru apariția unei conjunctivite, sînt constituiți de diferiți agenți traumatici (iritații mecanice, fizice sau chimice).

Se întîlnesc conjunctivite de natură alergică, în relație cu o sensibilitate anormală la unii factori (polen, peri, alimente, medicamente, seruri, cosmetice, paraziți, proteine bacteriene etc.); conjunctiva poate fi interesată izolat (sensibilitate electivă) sau concomitent cu pielea sau alte mucoase (sensibilitate generală).

Diagnosticul diferențial al conjunctivitelor se va face cu iridociclita și glaucomul acut sau subacut; în aceste cazuri congestia este profundă, vederea este scăzută iar secreția lipsește; în unele forme el trebuie făcut cu sclerita și episclerita, dar acestea nu sînt însoțite de secreție; în alte cazuri pot intra în discuție unele inflamații ale corneei, care însă se manifestă și printr-o scădere de vedere.

Anatomo-patologic se constată vasodilație și infiltrație difuză sau nodulară a dermului, unele elemente variind cu forma conjunctivitei.

Prognosticul conjunctivitelor este variabil, depinzînd de forma clinică; unele se vindică spontan, fără sechele, în cîteva zile, altele sînt foarte grave, datorită leziunilor pe care le pot determina.

Complicații. Acestea survin mai ales la nivelul corneei (keratite) și pot lua forme grave (ulcere totale). Ele pot determina de asemenea și complicații mai ușoare (blefarite, eczeme).

Evoluție. Unele conjunctivite au o evoluție acută, cu manifestări inflamatorii intense, însoțite uneori de edem palpebral și chemozis; altele au o evoluție subacută sau chiar cronică.

Tratament. Pentru ca secreția conjunctivală să nu stagneze și să poată fi eliminată de lacrimi, ochiul va fi menținut deschis; se va evita pansamentul ocluziv care poate favoriza apariția de complicații corneene. Dacă secreția este abundentă, ea va trebui îndepărtată prin spălături largi și repetate ale fundurilor de sac cu soluții antiseptice slabe (oxicianură de mercur 1/6 000—1/8 000, nitrat de Ag 1/3 000, acid boric 3 %, permanganat de K 1/5 000 etc.). În raport cu rezultatul obținut prin antibiogramă, se poate institui o terapie cu antibiotice sau sulfamide.

Colirurile trebuie să fie izotone cu lacrimile și cu aceeași reacție. Soluțiile alcaline dizolvă secrețiile vîscoase, dense, în timp ce soluțiile acide le întăresc. Înainte de a instila un colir antiseptic se va spăla conjunctiva de secreție, cu o soluție neiritantă, pentru a se evita neutralizarea antisepticului de către secreție (medicamentul poate forma o combinație cu proteinele).

În unele forme de conjunctivite se pot utiliza coliruri cu sulfat de zinc 1 %, protargol 1—3 %, argirol 5—10 %, nitrat de Ag 1 %, mercurocrom 1—2 %, albastru de metilen 1 % etc. sau coliruri cu antibiotice sau chimioterapice conform antibiogramei. O atenție deosebită trebuie avută în utilizarea nitrului de Ag care, după instilația în fundul de sac inferior, va fi spălat prin irigații cu ser fiziologic.

Profilaxie. Conjunctivitele fiind în general, boli contagioase, care pot determina uneori epidemii, impun anumite măsuri profilactice, individuale sau colective. Măsurile de protecție individuală urmăresc ca secreția infectantă să nu ajungă în contact cu ochiul sănătos; se vor lua măsuri igienice elementare (curățenie, spălarea mîinilor, utilizarea individuală a prosopului, pernei, cearșafului). Măsurile de protecție colectivă variază în raport cu forma clinică a conjunctivitei și cu felul colectivității.

Din punct de vedere anatomo-clinic, conjunctivitele se împart în: catarale, purulente, pseudo-membranoase, nodulare, eruptive și ulcero-vegetante.

1. Conjunctivitele catarale

Se caracterizează printr-o congestie superficială, difuză, mai accentuată spre fundurile de sac, o secreție redusă, fenomene reacționale discrete și un prognostic benign. Ele pot fi acute, subacute sau cronice,

a). *Conjunctivita catarală acută.* Este o boală contagioasă, care poate apărea izolat sau sub formă de epidemii sezoniere. Ea poate fi provocată de diferiți agenți patogeni (bacilul Weeks, bacilul Pfeiffer, pneumococ etc.), care pot imprima bolii anumite caractere.

Boala debutează de obicei brusc, bilateral, după o perioadă de incubație de 2—3 zile, cu senzație de corp străin, usturimi, mâncărime, uneori ușoară fotofobie și o congestie a conjunctivei palpebrale și a fundurilor de sac; pleoapele sînt edemate și cu marginile congestionate. Ulterior, apare un edem mai accentuat al fundurilor de sac, ce interesează și conjunctiva bulbară, care ia o culoare roz, uniformă, prezentînd în unele zone mici hemoragii subconjunctivale (fig. 112). Secreția conjunctivală, la început discretă și cu caracter mucos, devine ulterior mai abundentă și ia aspect muco-purulent.

Evoluția durează 8—15 zile, după care simptomele se atenuează, însă unele forme pot trece în stare de cronicitate.

Complicațiile constau în infiltrații corneene periferice, punctiforme, care se pot ulceră, producând ulcere marginale superficiale.

Tratamentul urmărește distrugerea agenților patogeni și suprimarea simptomelor bolii. În acest scop se utilizează sulfamide și anti-

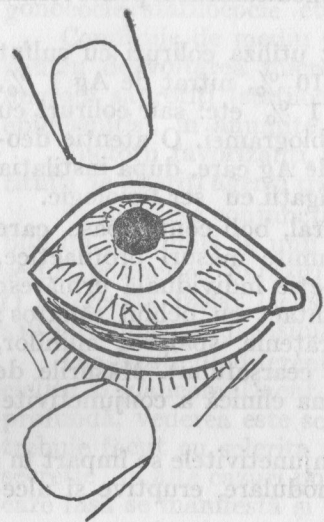


Fig. 112

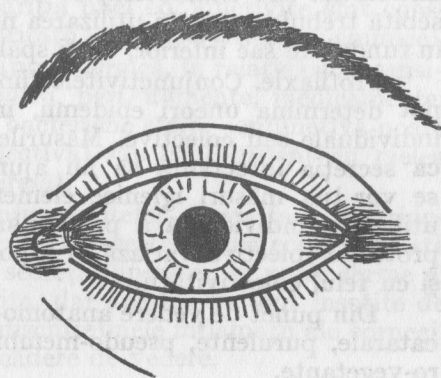


Fig. 113

biotice cu spectru larg (tetraciclină, eritromicină, cloramfenicol etc.) pe cale generală și locală; se mai pot utiliza coliruri cu nitrat de Ag 1 %, colargol 3 %, argirol 10 %.

b) *Conjunctivita catarală subacută*. Este o infecție bilaterală, contagioasă, provocată de bacilul lui Morax-Axenfeld. Debutul este insidios și se manifestă printr-o ușoară aglutinare matinală a cililor, congestie conjunctivală, mai ales palpebrală, mai accentuată la nivelul unghiurilor. Bolnavul acuză mâncărimi, usturimi, senzație de corpi străini, ușoară fotofobie și lăcrimare. După câteva zile, fenomenele se accentuează, secreția devine mai abundentă, apare un eritem caracteristic pe pielea pleoapelor, la nivelul unghiurilor (conjunctivită unghiulară), ragade comisurale, datorită acțiunii dizolvante exercitată de un ferment, produs de diplo-bacil, asupra albuminelor tisulare; pe conjunctiva tarsală se observă o hiperplazie papilară (fig. 113).

Evoluția este îndelungată, cu remisiuni și pusee subacute.

Complicațiile constau în ulcere marginale superficiale ale corneei.

Tratament: instilații de sulfat de zinc 1–2 % (inhibă fermentul proteolitic secretat de bacil), rezorcină 2–3 %, nitrat de Ag 1 %, sulfatazol 10–20 %, antibiotice, pomadă cu ichtio-zinc.

c) *Conjunctivita catarală cronică*. Afecțiunea se manifestă printr-o simptomatologie discretă. Conjunctiva palpebrală este congestionată, cu aspect catifelat, iar cu timpul se îngroașă. Secreția conjunctivală este redusă, însă uneori poate deveni mai groasă și să producă aglutinarea matinală a cililor. Afecțiunea se însoțește de prurit, senzație de arsură sau de corpi străini, greutate palpebrală.

Complicații: infiltrații și ulcerări corneene periferice, eczeme palpebrale, care pot determina un ectropion al pleoapei inferioare.

Etiologie. Uneori boala reprezintă o stare de trecere în cronicitate a unor conjunctivite catarale acute sau subacute; un element infecțios (diplo-bacil, pneumococ, streptococ, stafilococ etc.) poate persista în sacul conjunctival și să devină activ.

Într-un mare număr de cazuri, nu se poate pune în evidență nici un agent patogen. În alte cazuri, conjunctivita este produsă de agenți fizici sau chimici (praf, fum etc.) sau este întreținută de un element iritativ ocular (ametropii necorectate, concreții calcare) sau de vecinătate (acnee rozacee, meibomită, stază lacrimală, rinită); de asemenea, ea poate fi produsă uneori de o cauză generală (tulburări gastro-intestinale, hepatice, endocrine), stare diatezică (gută, reumatism etc.); unele forme pot fi de natură alergică.

Tratament: astringente (sulfat de zinc 1 %, rezorcină 3 %, nitrat de Ag 1 %), corecția viciilor de refracție, înlăturarea factorilor iritativi de la locul de muncă.

2. Conjunctivite purulente

Se caracterizează printr-o secreție purulentă abundentă, însoțită de intense fenomene reacționale (edem palpebral, chemozis, dureri). Ele au o evoluție acută și pot produce complicații corneene grave. Se întâlnesc două forme: conjunctivite gonococice și conjunctivite negonococice.

a) *Conjunctivita gonococică*. Este o inflamație acută purulentă a conjunctivei, datorită gonococului lui Neisser. Infecția se poate face prin contagiune directă (exogenă) sau pe cale sanguină (endogenă).

Conjunctivita blenoragică exogenă. Se întâlnește sub două forme:

- conjunctivita gonococică a nou-născuților și
- conjunctivita gonococică a copilului și a adultului.

Conjunctivita gonococică a nou-născuților apare bilateral, în primele 2–4 zile de la naștere. Afecțiunea începe printr-o ușoară aglutinare a cililor, discret edem al pleoapei superioare și ușoară congestie conjunctivală. Pleoapele se edemațiază progresiv, conjunctiva devine foarte hiperemică și edemațiată, iar secreția, la început seroasă,

se transformă repede în sero-purulentă (faza de infiltrație). Dechiderea pleoapelor trebuie făcută cu multă prudență, pentru a nu produce dezepitelizări sau ulcere corneene și pentru ca puroiul să nu fie proiectat în ochii examinatorului (fig. 114). Simptomele descrise mai sus se accentuează progresiv; secreția devine purulentă și foarte abundentă, de culoare galben-verzuie, conținând numeroși gonococi intra-și extracelulari. Conjunctiva este intens congestionată, iar chemozisul foarte accentuat; edemul palpebral devine dur, tegumentele apar întinse, lucioase, roșii, calde (faza de pioree). Apoi fenomenele reacționale se atenuează treptat; edemul palpebral începe să retrocedeze, chemozisul se micșorează și dispare, secreția mai redusă se modifică, devenind muco-purulentă progresiv; fenomenele se atenuează pînă la amandarea lor, iar gonococii dispar din secreție (faza de regresie).

Anatomo-patologic se constată necroza epiteliului, infiltrația dermului cu polinucleare și o vasodilatație intensă; proliferarea gonococilor are loc în interstițiile celulare ale epiteliului conjunctival.

Complicații: infiltrații ale corneei care se ulcerează, putînd duce la perforația acesteia sau chiar la supurația globului ocular. După cicatrizarea leziunilor corneene perforante poate rezulta un leucom aderent.

Patogenie. Inocularea agenților patogeni se poate face în timpul trecerii fătului prin căile pelvi-genitale infectate cu gonococi ale mamei, înainte de naștere, în caz de rupere precoce a membranelor, cînd microbii pot pătrunde în uter sau după naștere, prin intermediul diferitelor obiecte, infectate cu secreție, conținînd gonococi.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu conjunctivita cu incluziuni a nou-născutului.

Conjunctivita gonococică a copilului și adultului survine, de obicei, unilateral și se manifestă printr-o simptomatologie asemănătoare cu cea a noului-născut, dar fenomenele reacționale sînt mult mai intense, iar complicațiile corneene mai precoce și mai grave.

Contagiunea se face direct, cu gonococi proveniți de la organele genitale, prin intermediul degetelor sau unor obiecte infectate.

Profilaxia constă în tratamentul vulvo-vaginitelor mamei, iar la copilul nou-născut, prin instilarea în scop preventiv, imediat după naștere, a 1—2 picături de nitrat de Ag 1—2 % (metoda Credé). La adult, profilaxia constă în tratamentul gonococii uretrale sau vulvo-vaginale.

Tratamentul conjunctivitei gonococice constă în administrarea intensă de antibiotice pe cale generală și în instalații oculare foarte frecvente, pînă la dispariția simptomelor oculare.

Conjunctivita gonococică metastatică apare bilateral și se manifestă printr-un ușor edem palpebral, congestie conjunctivală, mai ales la nivelul fundurilor de sac și a conjunctivei palpebrale; în secreția

destul de redusă, nu se găsesc aproape niciodată gonococi. Diagnosticul se face prin constatarea focarului gonococic genital la un bolnav suferind de conjunctivită catarală bilaterală.

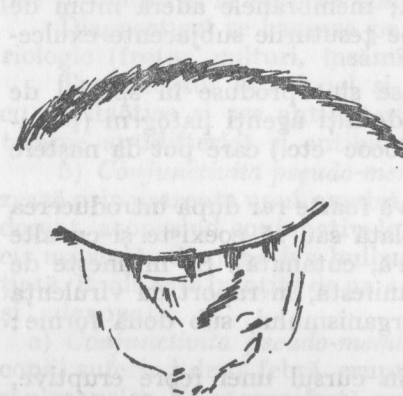


Fig. 114

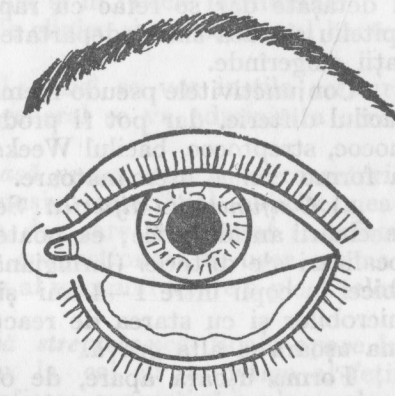


Fig. 115

Tratamentul constă în terapia focarului infecțios genital; afecțiunea oculară va fi tratată ca o conjunctivită de tip cataral.

b) *Conjunctivitele purulente negonococice*

Conjunctivita cu incluziuni a noului-născut. Este o boală contagioasă, bilaterală, cu o perioadă de incubație de 8—10 zile. Ea se manifestă prin ușor edem palpebral, hiperplazie conjunctivală și o secreție abundentă; în celulele epiteliale ale conjunctivei se constată prezența de incluziuni corpusculare (Chlamidozoon oculo-genitale), care sînt considerate agentul patogen al bolii; ele s-ar găsi și în epiteliul căilor genitale materne. Nu produce complicații corneene și se vindecă de obicei în decurs de 1—2 luni.

Tratamentul se face cu antibiotice (aureomicină, cloramfenicol, teramicină etc.).

Conjunctivita muco-purulentă subacută cu adenopatie preauriculară din sindromul lui Fiessinger-Leroy-Reiter, caracterizat prin conjunctivită, uretrită și artrită, precedate uneori de fenomene dizenteriforme, este considerată că ar fi produsă de același agent patogen (Chlamidozoon oculo-genitale), deoarece s-au găsit incluziuni epiteliale în conjunctivă, uretră și lichidul sinovial al articulațiilor interesate.

Se pot observa și conjunctivite purulente produse de germeni banali.

3. *Conjunctivite pseudo-membranoase*

Sînt inflamații acute, caracterizate prin prezența unor pelicule (pseudo-membrane) pe suprafața conjunctivei (fig. 115), formate prin

coagularea unui exudat fibrinos conținând numeroase leucocite; dacă procesul inflamator este mai grav, poate să intereseze și țesutul epitelial (necroză coagulantă), formând membrane. Pseudo-membranele pot fi detașate dar se refac cu rapiditate; membranele aderă intim de epiteliu și dacă sînt îndepărtate lasă pe țesuturile subjacente exulcerații sîngerinde.

Conjunctivitele pseudo-membranoase sînt produse în special de bacilul difteric, dar pot fi produse și de alți agenți patogeni (pneumococ, streptococ, bacilul Weeks, stafilococ etc.) care pot da naștere la forme clinice asemănătoare.

a) *Conjunctivita difterică*. Se observă foarte rar după introducerea vaccinării antidifterice; ea poate fi izolată sau să coexiste și cu alte localizări ale difteriei (laringiană, nazală, cutanată). Se întâlnește de obicei la copii între 1—4 ani și se manifestă, în raport cu virulența microbilor și cu starea de reacție a organismului, sub două forme: una ușoară și alta gravă.

Forma ușoară apare, de obicei, în cursul unei febre eruptive, cu o ușoară congestie conjunctivală, secreție filamentoasă, consistentă, edem palpebral moale, palid, mai ales la pleopa superioară; în același timp, ganglionii preauriculari sînt sensibili. Conjunctivele palpebrale hiperemiate se acoperă de false membrane de culoare alb-cenușiu, care se detașează ușor și se refac, în decurs de 12—24 ore. Unele forme evoluează fără false membrane (forma catarală).

Evoluția durează uneori mai multe săptămîni; starea generală este puțin alterată (stare febrilă, copilul este abătut, palid).

Forma gravă este mai rară; pleoapele sînt tumefiate, de culoare violacee, sensibile la presiune; ele obstruează complet fanta palpebrală. În vecinătatea marginii ciliare, pleoapele prezintă excoriații acoperite cu scuame brune sau false membrane cenușii. Conjunctivele palpebrale și ale fundurilor de sac congestionate, și cu hemoragii, sînt acoperite de false membrane groase, de culoare cenușiu-murdar sau brun, aderente, care se detașează cu greutate, lăsînd o suprafață de implantare sîngerindă; ele se refac repede dacă au fost detașate. Ganglionii preauriculari și submaxilari sînt tumefiați și dureroși. Simptomele oculare se însoțesc și de celelalte semne generale ale difteriei (febră, stare generală alterată etc.). După 2—3 săptămîni de la începutul bolii se instalează faza de cicatrizare, edemul palpebral diminuează, falsele membrane se elimină iar leziunile conjunctivale se cicatrizează.

Complicațiile constau în infiltrații corneene subepiteliale, care se ulcerează rapid, putînd da naștere unui ulcer progresiv, care duce la perforarea corneei sau poate produce leucoame aderente, groase, ce scad considerabil vederea; cicatrizarea leziunilor conjunctivale poate

da naștere unui entropion cu trichiază, simblefaron, xeroză conjunctivală.

Boala este produsă de bacilul lui Klebs-Löffler, care poate fi pus în evidență în secreția conjunctivală și în falsele membrane.

Diagnosticul se bazează pe semnele clinice și pe examenul bacteriologic (frotiu, culturi, însămîntări).

Tratamentul este local și general; local se vor instila coliruri cu antibiotice și ser antidifteric, iar general se va administra seroterapie antidifterică și antibiotice.

b) *Conjunctivita pseudo-membranoasă pneumococică*. Se caracterizează prin prezența unui exudat alb-cenușiu, superficial, subțire, neaderent, acoperind conjunctivele tarsale, dar care îndepărtat se reface cu ușurință. Conjunctiva bulbară este congestionată și ușor edematiată. Boala este însoțită de un edem roz al marginii libere a pleoapelor și adenopatie.

c) *Conjunctivita pseudo-membranoasă streptococică*. Boala apare la copiii suferind de o febră eruptivă sau la cei cu impetigo al feții și pleoapelor. Ea se manifestă prin tumefierea congestivă a pleoapelor, hiperemie conjunctivală cu chemosis, false membrane cenușii, însoțite de fenomene generale accentuate. Poate da naștere la complicații corneene grave care duc la panoftalmie.

Tratamentul ambelor forme constă în administrarea locală și generală de antibiotice.

d) O formă particulară de conjunctivită cu false membrane este *conjunctivita lemnoasă*, care apare la copii, înainte de 10 ani, mai ales la fete. Falsa membrană este groasă, proeminentă, situată mai ales pe pleopa superioară; ea se reproduce aproape imediat după ablație. Cu timpul apare o indurație cartonoasă a pleoapelor. Afecțiunea duce la cecitate prin leziuni corneene bilaterale. Histologic apare ca o inflamație fibrinoasă acută.

Tratamentul constă în instilații de hialuronidază, alfachimotripsină, antibiotice, betaterapie.

4. *Conjunctivitele nodulare*

Sînt afecțiuni acute sau cronice caracterizate prin prezența în grosimea conjunctivei de noduli translucizi, proeminenți (granulații, foliculi), a căror mărime, număr și localizare este variabilă, în raport cu forma clinică. Ei se asociază cu semne banale de inflamație conjunctivală.

a) *Conjunctivitele nodulare acute*

— *Conjunctivita foliculară acută tip piscină*. Apare mai ales la persoanele care frecventează bazinele publice de înot. Boala survine după o incubatie de 8—10 zile, mai întîi la un ochi și apoi, după 15 zile și la celălalt. Ea se manifestă prin ușoară fotofobie, lăcrimare, edem palpebral, congestie și edem conjunctival, secreție moderată

și apariția pe conjunctiva tarsală și a fundurilor de sac a unor șiraguri de foliculi voluminoși, hemisferici, opalescenți caracteristici (fig. 116). Inflamația conjunctivei este însoțită de o adenopatie preauriculară, nedureroasă. Evoluția este favorabilă, boala vindecându-se în 2—3 luni, fără să se producă leziuni corneene.

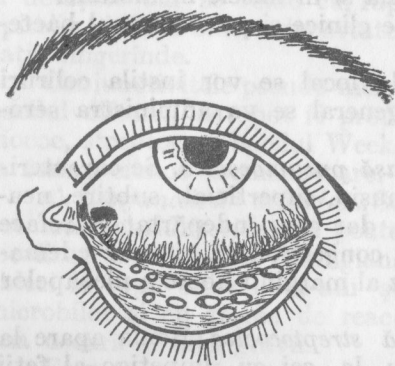


Fig. 116

Afecțiunea este contagioasă; în frotiurile conjunctivale s-au găsit incluziuni epiteliale care ar reprezenta un stadiu evolutiv al agentului cauzal (Chlamidozoon oculo-genitale).

Anatomo-patologic se constată o infiltrație difuză a straturilor subepiteliale cu leucocite, în special mononucleare.

Tratamentul este local și general, cu antibiotice (aureomicină, eritromicină etc); local se pot utiliza și coliruri cu antiseptice sau astringente

(nitrat de Ag 1 %, sulfat de zinc 0,5—1 % etc).

— *Conjunctivita de Newcastle*. Boala de Newcastle este o afecțiune virală ce produce o pneumo-encefalită mortală la păsările domestice. La om ea se manifestă printr-o conjunctivită foliculară acută (manifestările encefalice fiind excepționale); se întâlnește la fermieri, veterinari, laboranți etc. Clinic, se caracterizează printr-o conjunctivită foliculară tipică, cu câteva sufuziuni hemoragice și adenopatie preauriculară.

În frotiurile conjunctivale se constată prezența de celule mononucleare fără incluziuni.

Diagnosticul se pune prin examene antigenice și serologice.

Evoluția se face spre vindecarea în 7—10 zile, tratamentul constând în instilații de antiseptice și antibiotice.

— *Adeno-viroze conjunctivale*. Adeno-virusurile sînt grupate în numeroase serotipuri diferite și imunitatea dată de un tip nu protejează față de celelalte tipuri. Ele există în stare latentă în țesutul limfoid, în special în amigdale și se manifestă prin prindere a mucoaselor digestive (gastro-enterite), respiratorie (bronhopneumonie, faringită) și oculară. La nivelul aparatului vizual ele determină o conjunctivită foliculară, făcînd parte dintr-un tablou caracteristic: febră adeno-faringo-conjunctivală și kerato-conjunctivită epidemică.

Survîn la orice vîrstă dar afectează în special copiii și adulții tineri, leziunile fiind bilaterale de la început sau în timp.

Virusurile nefiind neurotrope, sensibilitatea corneană rămîne intactă. Evoluția bolii este benignă.

— *Febră adeno-faringo-conjunctivală*. Afecțiune acută, contagioasă, prin contact direct sau prin intermediul apelor de piscină, ea apare sub formă de epidemii. După o perioadă de incubatie de 5—6 zile, boala începe brusc cu febră 39°, stare de rău, mialgii, cefalee, diaree, faringită, asociată cu adenopatie cervicală, conjunctivită bilaterală acută (catarăla sau foliculară), cu secreție seroasă și hiperplazia mucoasei, asociată cu o adenopatie preauriculară și submaxilară. În jumătate din cazuri este interesată și corneea (keratită punctată superficială, care devine rapid subepitelială). Boala se vindecă în 3—4 zile.

După unii autori (Thygeson) din sindromul de febră adeno-faringo-conjunctivală face parte *conjunctivită foliculară acută tip Beal*. Boala se manifestă printr-un debut brusc, cu senzație de corp străin, lăcrimare, fotofobie, uneori edem al marginii palpebrale inferioare și congestie roșu-vîșiniu a conjunctivei bulbare.

Pe conjunctiva tarsală și a fundurilor de sac, congestionată și hiperplaziată, se observă numeroși foliculi mici, puțin proeminenți, roz-gălbui; caroncila și plica semilunară sînt îngroșate și burate de mici foliculi. Afecțiunea se însoțește de ușoară adenopatie preauriculară; secreția conjunctivală este redusă, mucoasă sau muco-purulentă și nu conține microbi. Boala, la început unilaterală, poate deveni bilaterală după 4—5 zile și se asociază uneori cu o faringită și un sindrom febril. Se crede că ar fi produsă de un adenovirus (tip 3 sau 6).

Tratamentul folosește spălături cu ser fiziologic, instilații cu nitrat de Ag 1 %, pomezi cu antibiotice și sulfamide, contra infecțiilor secundare.

— *Kerato-conjunctivita epidemică*. Boală cu caracter epidemic, ea afectează orice vîrstă, dar în special copiii și adolescenții. Apariția este favorizată de microtraumatismele oculare, survenind după o incubatie de 5—12 zile, sub forma unei conjunctivite catarale acute, care devine foliculară după 48 ore. Se însoțește de un edem palpebral accentuat, congestie conjunctivală, prezența de numeroși foliculi, uneori de pseudo-membrane, adenopatie preauriculară și submaxilară, secreție sero-mucoasă. Mai întîi unilaterală, ea devine rapid bilaterală; după 7—14 zile apar leziuni corneene: keratită punctată epitelială și subepitelială, fină sau numulară, cu dispoziție mai ales centrală. Uneori, se întîlnesc infiltrații profunde ce produc o reacție endotelială și uveală. După o fază acută, de 2—3 săptămîni, însoțită rar de alterarea stării generale, infiltrația conjunctivală dispăre dar nodulii subepiteliali pot persista pînă la 2 ani; vederea redevine normală.

Afecțiunea este produsă de un adeno-virus de tipul 8, mai rar de tipul 2, 3, 6, 7 sau 14.

Tratamentul utilizează coliruri cu gama-globuline, vasoconstrictoare, autohemoterapie; infiltrația sub-epitelială reziduală se reduce cu corticosteroizi și dionină; contra infecției supraadăugate se fac instilații cu antibiotice sau sulfamide.

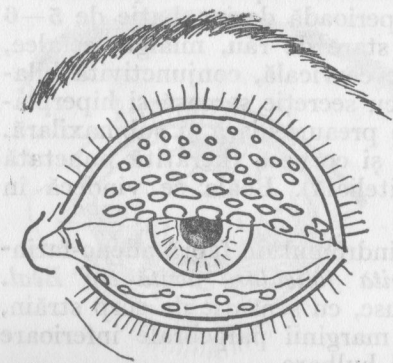


Fig. 117

b) *Conjunctivite nodulare cronice*

— *Trahomul*. Conjunctivita granuloasă este o kerato-conjunctivită cronică, specifică, transmisibilă, caracterizată prin prezența de foliculi, hiperplazie papilară și panus cornean, care duc la leziuni cicatriceale tipice, fiind considerată o boală a mizeriei, promiscuității, lipsei de igienă și a ignoranței.

Afecțiunea este cunoscută din antichitate și continuă să fie răspândită, mai ales în acele regiuni unde nivelul de viață este foarte scăzut, aglomerațiile favorizând răspândirea ei. În țara noastră, boala a fost asanată, dar ea poate apare, prin contacte cu persoane străine, din țări cu contaminare endemică. În evoluția afecțiunii se deosebesc 4 stadii (Mc. Callan):

— stadiul I (trahom inițial sau incipient) — boala începe insidios, de obicei la ambii ochi, după o perioadă de incubatie de 5–7 zile cu lăcrimare discretă, ușoare usturimi, senzație de corp străin, fotofobie moderată, greutate palpebrală; conjunctiva tarsală și porțiunea paratarsală este ușor îngroșată și hiperemiată, cu formațiuni papilare, cu aspectul unor mici puncte roșii, superficiale și cu foliculi ușor proeminenți, cu aspect lăptos;

— stadiul II (trahom florid) — se caracterizează prin înmulțirea și maturarea foliculilor, care apar dispuși în șiraguri, în lungul marginii superioare a tarsului pleoapei superioare, cu invadarea fundurilor de sac (fig. 117). Ei devin voluminoși, opalescenți, de culoare galben-cenușiu, cu aspect gelatinos, asemănători unor icre, care ples-

nesc la presiune. La biomicroscop, foliculii apar translucizi, fără o organizare interioară. În această fază, foliculii se extind la caronculă, plica semilunară și conjunctiva palpebrală inferioară. Trahomul pă-

nesc la presiune. La biomicroscop, foliculii apar translucizi, fără o organizare interioară. În această fază, foliculii se extind la caronculă, plica semilunară și conjunctiva palpebrală inferioară. Trahomul pă-

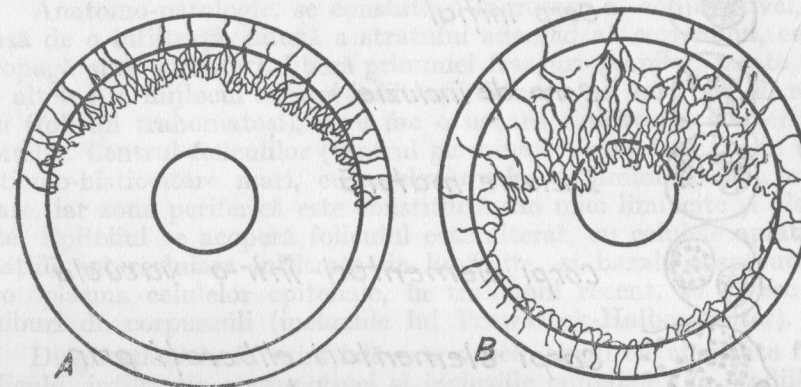


Fig. 118

trunde în profunzimea tarsului și invadează și corneea de la limbul superior, mai întâi sub forma unei încrețiri superficiale, iar ulterior ca un vâl vasculo-granulos superficial (panus trahomatos), care se întinde în jos, avînd marginea inferioară festonată (fig. 118). Din cauza hiperplaziei conjunctivale și infiltrației tarsale, se produce micșorarea fantei palpebrale, dînd bolnavului un aspect somnoros (pseudo-ptoză trahomatoasă);

— stadiul III (trahom precicatricial) — se caracterizează prin apariția pe conjunctiva tarsală de cicatrici stelare, albicioase și travee fibroase, alungite, perpendiculare pe marginea profundă a tarsului, dispuse printre papile, alternînd cu insule de foliculi în diferite stadii de evoluție. Foliculii sînt mai reduși, mai albicioși și mai duri. Panusul se extinde, favorizînd apariția de leziuni ulcerative ale corneei;

— stadiul IV (trahom cicatricial) — foliculii trahomatoși și hiperplazia papilară dispar, iar conjunctivele tarsale sînt brăzdate de cicatrici liniare albe-sidefii, care se încrucișează în toate sensurile, întîlnindu-se într-un șanț albicios care se întinde pe mijlocul conjunctivei tarsale (linia lui Arlt), paralele cu marginea ciliară. Conjunctiva este atrofică, iar fundurile de sac sînt scurtate. Pe alocuri, se observă bride cicatriciale, situate între conjunctiva bulbară și cea tarsală. Tarsul se atrofiază și se curbează în formă de albie, cu marginea ciliară spre corneă, producînd un entropion; panusul se subțiază prin resorbția infiltrațiilor; corneea rămîne fațetată, vascularizată sau opa-

lescentă. Ea poate prezenta leucoame vascularizate care diminuează vederea.

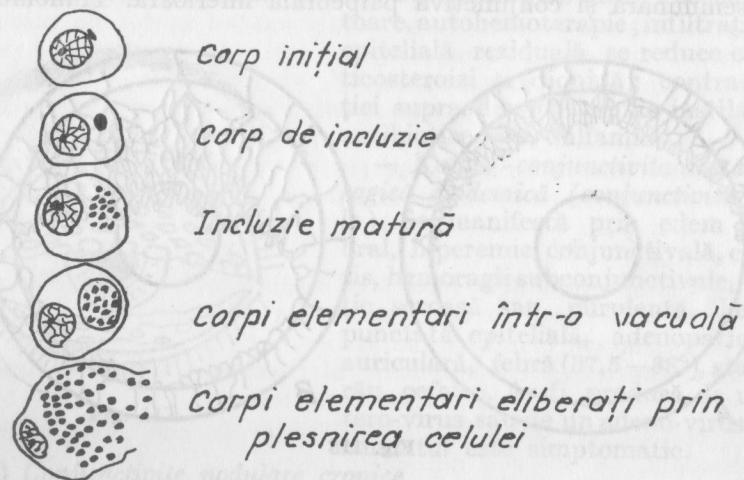


Fig. 119

Complicațiile care survin sînt consecința procesului cicatriceal și constau în: entropion, trichiiazis, ulcere corneene (prin spargerea foli-culilor sau datorită erodării corneei de către cilii deviați), xeroză parenchimatooasă (datorită distrugerii glandelor lacrimale accesorii și a canalelor excretorii ale glandelor lacrimale principale).

Datorită condițiilor igienice defectuoase, trahomul se complică cu numeroase infecții supra-adăugate (conjunctivite cu bacili Weeks, diplo-bacili, gonococi etc.).

Evoluția bolii este de lungă durată și prezintă perioade de exacer-bări sau remisiuni; netratată sau insuficient tratată, evoluția sa du-rează toată viața și duce la cecitate.

Trahomul este o afecțiune contagioasă și inoculabilă, produsă de un agent specific (Chlamidozoon trachomatis), descoperit de Prowazek și Halberstädter în celulele conjunctivei, sub formă de incluziuni corpusculare (fig. 119). Acești corpusculi au un ciclu evolutiv care începe intracelular în epitelu. Prima schimbare în celulă este apari-ția corpului inițial al lui Lindner, cu aspectul unui cocobacil care, multiplicându-se prin sciziparitate, va forma o masă circulară, com-pactă (corpul de incluzie), care la maturitate va fi formată de mici particule (corpusculii elementari), ce pot umple toată celula; apoi celula plesnește eliberînd corpusculii elementari, capabili de a dise-mina afecțiunea, pătrunzînd în alte celule, unde continuă același ciclu.

Agentul patogen ocupă un loc intermediar între virusuri și rickettsii. El se transmite indirect, antrenat de secreție sau lacrimi, prin in-termediul a diferite obiecte infectate (batiste, prosoape, obiecte de toaletă etc.), apă infectată sau prin insecte vectoare (muște) etc.

Anatomo-patologic, se constată o îngroșare a conjunctivei, pro-dusă de o infiltrație difuză a stratului adenoid al corionului, care se propagă spre suprafața liberă prin mici franjuri (papile), tasate unele în altele; în mijlocul acestei infiltrații difuze apar mici noduli rotun-jiți (foliculi trahomatoși), care fac o ușoară ridicătură, acoperită de epitelu. Centrul foliculilor (centrul germinativ) este format din celule reticulo-histiocitare mari, cu nucleu ovalar și limfoblaști cu nucleu mare, iar zona periferică este constituită din mici limfocite și plasmocite. Epiteliul ce acoperă foliculul este alterat, cu celulele aplatizate, spațiile intercelulare infiltrate de limfocite și bazala dispărută; în protoplasma celulelor epiteliale, în trahomul recent, se găsesc mici cuiburi de corpusculi (incluziile lui Prowazek-Halberstädter).

Diagnosticul în faza inițială este dificil, singurele elemente fiind: foliculii, infiltrația conjunctivei și incluziile epiteliale; în stadiile ur-mătoare, el se bazează pe prezența de foliculi care plesnesc la presiune, panus, cicatrici conjunctivale. Diagnosticul diferențial în faza I se face cu foliculoza infantilă, conjunctivitele foliculare, conjunctivita primăvărată.

Prognosticul depinde de faza în care a fost descoperită afecțiunea și de tratamentul efectuat.

Tratamentul urmărește trecerea rapidă a procesului inflamator într-un proces cicatriceal, fără ca acesta să ducă la complicații. El este medicamentos, mecanic sau chirurgical.

— Tratamentul medicamentos poate fi local (instilații de nitrat de Ag 1 %, sulfat de Cu 1 %, sulfacetamidă, aureomicină) sau general (sulfamide, antibiotice). El se adresează prevenirii infecției supra-adăugate.

— Tratamentul mecanic constă în expresia sau masajul folicu-lilor.

— Tratamentul chirurgical se bazează pe distrugerea granula-țiilor, prin raclaj sau prin cauterizare.

Profilaxia constă din îmbunătățirea condițiilor economice și sa-nitare ale populației, măsuri de igienă individuală și colectivă. Bol-navul trebuie să aibă obiecte de uz curent strict personale. În colec-tivități se vor lua măsuri speciale pentru a suprima sau limita propa-garea bolii (depistarea și tratarea bolnavilor, suprimarea focarelor de contagiune, controlul periodic al populației din zonele endemice).

— *Foliculoza infantilă*. Boala se întîlnește în special în copilărie și are o evoluție benignă. Ea se manifestă printr-o ușoară fotofobie,

mîncărime sau usturimi, senzație de corp străin, exagerarea clipitului și prezența pe conjunctiva fundului de sac inferior a numeroși foliculi, ușor proeminenți, translucizi, de culoare roză, dispuși în șiraguri, în apropierea marginii interne a tarsului, mai ales către unghiuri.

Afecțiunea este bilaterală, cu evoluție lentă, îndelungată; ea nu afectează corneea și se vindecă spontan, fără sechele.

Etiologia este necunoscută; pînă în prezent nu s-a evidențiat nici un agent patogen căruia să i se poată atribui această afecțiune.

Tratamentul este general și local. Cel general visează modificarea stării generale a bolnavului (tonice, vitamine, calciu etc.); cînd sînt vegetații adenoidale, ele se vor extirpa. Ocular se vor administra coliruri astringente (sulfat de zinc 0,5—1 %, rezorcină 1 %).

— *Conjunctivita foliculară cronică tip Axenfeld*. Alături de foliculoza conjunctivală a cărei transmisibilitate nu a fost încă stabilită, există o afecțiune asemănătoare care se întâlnește la copii și adolescenți, dar care este contagioasă. Boala este produsă de un virus filtrabil (adeno-virus?), avînd o perioadă de incubație de aproximativ 10 zile. Evoluția este îndelungată (18 luni), dar benignă, afecțiunea neproducînd complicații corneene. Se manifestă printr-o ușoară hiperemie a conjunctivei, cu simptome reacționale discrete și cu o secreție conjunctivală redusă. În fundul de sac conjunctival inferior (uneori și superior) se constată prezența de numeroși foliculi translucizi, sticloși, bine delimitați, dispuși în rînduri paralele; conjunctiva tarsală este normală. În formele mai grave, se remarcă un ușor edem și congestie palpebrală.

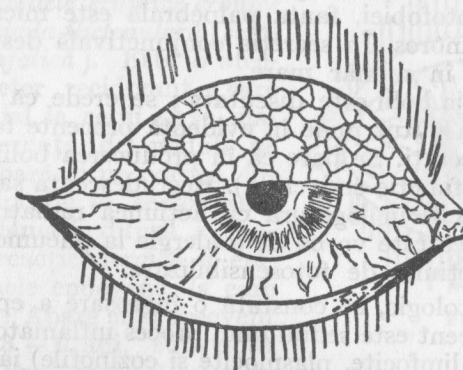
Tratamentul constă în instilații de coliruri antiseptice și astringente (sulfat de zinc 0,5 %).

— *Conjunctivita molluscum-ului contagios*. Afecțiunea se manifestă sub aspectul unei conjunctivite foliculare cronice, întreținută de prezența unei leziuni nodulare de mollusum contagiosum, de obicei situată palpebral.

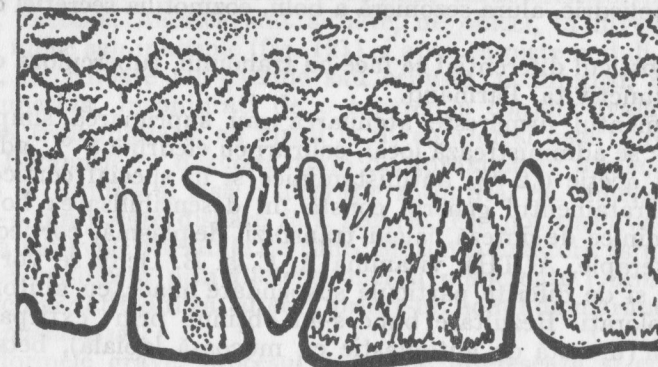
— *Conjunctivita primăvăratică*. Este o afecțiune cronică, bilaterală, destul de răspîndită, cu evoluție îndelungată (5—6 ani), cu recrudescență în anotimpurile călduroase și ameliorarea sau chiar dispariția simptomelor subiective în cele reci. Afectează mai ales sexul masculin și evoluează la vîrsta de 5—20 ani, vindecîndu-se spontan. Afecțiunea se manifestă prin senzație de mîncărime accentuată la căldură și diminuată prin aplicația de comprese reci, prin usturimi, fotofobie și modificări caracteristice la nivelul conjunctivei bulbare sau tarsale. Se deosebesc trei forme clinice: palpebrală, bulbară și mixtă.

Forma palpebrală sau tarsală se caracterizează prin prezența pe conjunctiva tarsală, în special pe cea superioară, de proliferări papilomatoase, plate, care prin confluență formează niște excres-

cențe roze, cu aspectul unor granulații poligonale, dense, de consistență dură, care dau mucoasei aspectul de pavaj, de mozaic sau piele de crocodil (fig. 120); la biomicroscop granulațiile apar formate dintr-o



a.



b. - torsiță vegetantă

Fig. 120

aglomerare de papile. În formele atenuate, proeminențele papilare sînt discrete. Uneori conjunctiva ia un aspect catifelat, lactescent, palid, cu minuscule granulații strălucitoare (aspect de sticlă pisată). Conjunctiva palpebrală inferioară este săracă în granulații, uneori acestea lipsind.

Forma limbică se caracterizează printr-o hipertrofie a conjunctivei bulbare perilimbice, cu aspect gelatinos, care apare ca un

inel proeminent galben-cenușiu, de consistență dură, cu suprafața neregulată, pe alocuri cu aspect poros; el se poate extinde și la corneea.

Forma mixtă se caracterizează prin faptul că leziunile se găsesc concomitent și pe conjunctiva tarsală și pe cea bulbară.

Din cauza fotofobiei, fanta palpebrală este micșorată, bolnavul avînd aspect somnoros. În secreția conjunctivală destul de redusă se găsesc eozinofile în număr mare.

Etio-patogenia bolii este discutată; se crede că ar fi de natură alergică, căci s-au putut pune în evidență procente foarte ridicate de Ig E la copiii afectați. Se pare că în producerea bolii intervin și factori endogeni (disfuncție endocrină). Recrudescența sa în anotimpurile însoțite, ar putea fi în legătură cu acțiunea radiațiilor ultraviolete. Unii autori cred că este vorba de o alergie la pneumoalergenii pe care se greșează o acțiune de fotosensibilizare.

Anatomo-patologic, se constată o îngroșare a epiteliului, țesutul conjunctiv subjacent este sediul unui proces inflamator cronic (stroma este infiltrată de limfocite, plasmocite și eozinofile) iar țesutul de susținere este hipertrofiat.

Diagnosticul se bazează pe: vîrsta apariției bolii, pavajul conjunctival poliedric, alura sezonieră a bolii, eozinofilia secreției conjunctivale.

Diagnosticul diferențial se face cu trahomul, tuberculoza conjunctivei, conjunctivita Parinaud.

Tratamentul urmărește atenuarea sau suprimarea simptomelor subiective; se administrează local, coliruri cu efedrină 3 %, adrenalina 1 ‰, acid acetic 0,2 ‰, antihistaminice și în special corticosteroizi 1–2 %. Tratamentul general constă în desensibilizarea bolnavului (antihistaminice de sinteză, calciu, transfuzii de plasmă, corticosteroizi, autohemoterapie, ACTH), vitamina A, C, și B. Ochii se vor proteja de lumină și de diferite particule suspendate în aer, cu ajutorul unor ochelari colorați. Rezultate bune s-au obținut prin extirparea excrescențelor (urmată de autoplastie cu mucoasă labială), beta-terapie locală, crioterapie.

5. Conjunctivite eruptive

a. Conjunctivite eruptive acute

Sînt leziuni conjunctivale care apar în cursul unor boli infecțioase: rujeolă, rubeolă, varicelă, variolă, tifos exantematic etc. Se manifestă prin prezența de elemente eruptive pe conjunctivă sau sub forma unei conjunctivite catarale acute, care se vindecă de obicei fără sechele.

— *Vaccina*. Transportat pe degete la conjunctivă, virusul determină o tumefiere inflamatorie a pleoapelor, chemozis și ulcerări conjunctivale, acoperite de un exudat purulent, adenopatie preauriculară dureroasă; uneori produce leziuni corneene.

Tratamentul constă în administrarea de coliruri antiseptice sau antibiotice, pentru a preveni suprainfectarea conjunctivei și corneei.

b) Conjunctivite eruptive cronice

— *Conjunctivita flictenulară (scrofuloasă sau limfatică)*. Este o afecțiune, cu caracter recidivant, care survine, în special, la copii și se manifestă prin prezența de noduli pe conjunctiva bulbară și pe corneea, însoțiti de o congestie în sector sau, uneori, de o inflamație difuză a conjunctivei, ca o reacție alergică a epiteliului la toxinele endogene, la care este sensibilizat. Apare mai frecvent la copiii între 3–6 ani, sub două forme clinice: una benignă și alta gravă.

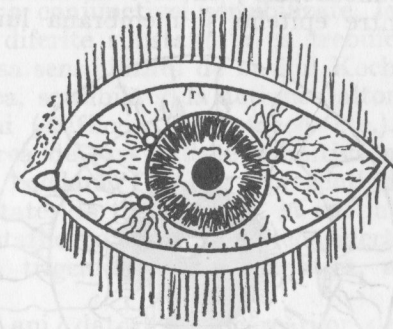


Fig. 121

În forma benignă, se constată ușoară fotofobie, lăcrimare și prezența pe conjunctivă a unor formațiuni caracteristice, numite, impropriu, flictenule. Acestea sînt situate, de obicei, la nivelul limbului și pot fi unice sau multiple (fig. 121) și apar ca niște noduli, ușor proeminenți, de culoare alb-gălbuie sau cenușie, nedureroși, mobilizabili cu conjunctivă, înconjurați de o hiperemie conjunctivală în sector, de forma triunghiulară, cu vîrf la nivelul lor și baza spre fundurile de sac. Flictenele se dezvoltă timp de aproximativ 8 zile, după care epiteliul se elimină și lasă o ulcerare rotunjită, de dimensiuni variabile (1–4 mm), care dispare fără sechele. Ele pot recidiva în diferite locuri, la intervale variabile de timp. Mărimea acestora este variabilă; uneori se manifestă prin flictenule mici și numeroase (*formă miliară*), cu o vascularizație difuză, alteori, printr-un nodul de mărime anormală (*forma pustuloasă*).

În formele grave, procesul patologic interesează și corneea (*kerato-conjunctivita flictenulară*). Flictena corneeană ia aspectul unei infiltrații nodulare, de aspect cenușiu, situată sub membrana lui Bowman (fig. 122). Vîrfurile nodulilor se erodează, conținutul se elimină și se produce o ulcerare, care, după cicatrizare, lasă o mică opacitate. Simptomele subiective (dureri, lăcrimare, fotofobie), sînt mai accentuate și determină blefarospasm. După mai multe pusee, corneea poate rămîne acoperită de cicatrici, care diminuează A.V. În unele cazuri se produc numeroase ulcerări corneene care pot conflua și, extinzîndu-se în profunzime, pot perfora corneea, favorizînd prolapsul irisului. Uneori, ulcerul flictenular, apărut, de obicei, la nivelul limbului, în dreptul fantei palpebrale, migrează pe suprafața corneei, sub forma

unei benzi înguste — *keratită fasciculară* (fig. 123). În alte cazuri, corneea prezintă o infiltrație difuză, sau mai multe infiltrații mici, punctiforme; ea este invadată atunci, de vase superficiale, situate între epiteliu și membrana lui Bowman (*panusul flictenular*).

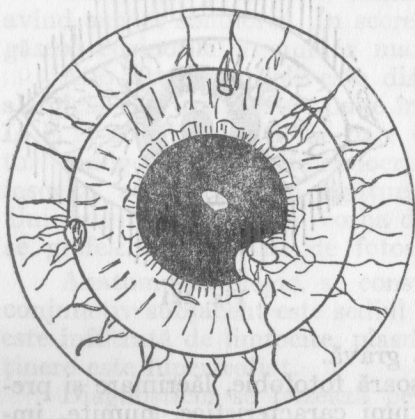


Fig. 122

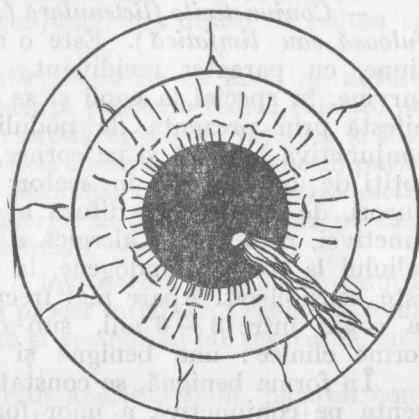


Fig. 123

Uneori, marginea ciliară participă la procesul inflamator, apărând congestionată, tumefiată, cu cruste (*blefarită*).

O caracteristică a afecțiunii o constituie frecvența recidivelor, fiecare dintre acestea lăsând o leziune cicatricială pe corneă, care duce la scăderea vederii.

Pe lângă leziunile oculare, boala se poate manifesta și prin alte localizări (ragade la nivelul comisurilor palpebrale externe, impetigo al feții, adenopatie submaxilară sau cervicală, leziuni bacilare osteo-articulare sau pulmonare, eczeme etc.).

Complicațiile constau în infecție supraadăugată, ulcer cornean, care poate duce la perforație, panus etc.

Anatomo-patologic, nodulul inflamator este o papulă subepitelială, formată din limfocite, plasmocite, celule epitelioide și mai rar celule gigante; nu se constată niciodată cazeificare sau agenți microbieni.

Boala este considerată ca o manifestare de alergii bacilară sau o toxi-tuberculoză. În majoritatea cazurilor, se constată coexistența de leziuni bacilare, osoase sau ganglionare, stare de astenie, subfebrilitate vesperală, o creștere a V.S.H.-ului, existența tuberculozei la ascendenți și colaterali, manifestări care constituie argumente în favoarea acestei ipoteze. La copii, kerato-conjunctivita flictenulară este prima manifestare, care urmează complexului primar.

Această alergii nu este specifică, întrucât și toxinele altor microbi pot produce o stare de sensibilizare și apoi declanșarea afecțiunii. Kerato-conjunctivita flictenulară ar fi o stare de alergii polimorfă, flictena fiind o modalitate de reacție a conjunctivei sensibilizate, la diferiți alergeni (produse microbiene, diferite substanțe); ea trebuie considerată ca o heteroalergii; mucoasa sensibilizată de bacilul Koch sau de toxinele sale ar fi, de asemenea, sensibilă și la acțiunea altor alergeni, proveniți de la alți germeni (stafilococ, streptococ etc.). Chiar dacă alergenul poate varia, starea de sensibilitate primitivă a terenului ar fi provocată de infecția bacilară, flictena reprezentând un fenomen imunitar de hipersensibilitate, de tip întârziat, la bacilul Koch și, de asemenea, la streptococ, stafilococ. Unii autori consideră afecțiunea ca o manifestare iritativă, trigeminală sau simpatică, a unei inflamații nazo-faringiene.

Afecțiunea poate recidiva mulți ani, datorită descărcărilor de toxine, în relație cu persistența unui focar latent, în organism.

Diagnosticul diferențial se face cu sclerita nodulară, care produce o hiperemie mai profundă și mai violacee, nodulul fiind imobil, în timp ce flictena poate fi mobilizată cu conjunctiva; de asemenea, cu pinguecula, leziune degenerativă, fără caractere inflamatorii, cu acnee rozacee sau eritemul polimorf care, pe lângă caracterele proprii, este însoțită și de localizări cutanate similare; în formele cu panus, se va diferenția de panusul trahomatos.

Prognosticul este benign, în formele ușoare și serios, în cele grave, datorită complicațiilor corneene (panus, ulcere etc.) și a scăderii de vedere, care se produce după cicatrizarea leziunilor. Recidivele agravează și mai mult prognosticul, ele putând lăsa leziuni mai întinse.

Tratamentul este general și local. Tratamentul general are drept scop ameliorarea stării generale și desensibilizarea organismului (calciu, antihistaminice de sinteză, tonice, vitamina B₂, A, D₂, alimentație bogată în proteine etc.); la aceasta se va mai adăuga și o terapie specifică (tuberculostatice).

Tratamentul local urmărește combaterea infecției supraadăugate (instilații cu nitrat de Arg, urmate de spălături cu ser fiziologic, antibiotice), combaterea eventualelor reacții iriene (atropină 1 %), combaterea fenomenelor inflamatorii (corticosteroizi, în injecții subconjunctivale sau instilații, streptomycină); se mai utilizează aplicații de precipitat galben de Hg 1—3 %, calomel, dionină; împotriva fobiei se prescriu lentile colorate.

6. Conjunctivite ulcero-vegetante

Se caracterizează prin prezența de vegetații sau ulcerații conjunctivale, unilaterale, însoțite de o adenopatie accentuată a ganglionilor loco-regionali.

— *Sindromul oculo-ganglionar a lui Parinaud*. Conjunctivita lui Parinaud este un complex conjunctivo-ganglionar de primo-inoculare. Etiologia sa este multiplă (afecțiunile în care conjunctiva constituie poarta de intrare a unei primo-inoculări): tuberculoză, sifilis, morvă, tularemie, rickettsioze (febră butunoasă), viroze (limfogranulomatoza lui Nicolas Favre, limfogranulomatoza benignă de inoculare), micoze. În general, aceste conjunctivite se manifestă prin lăcrimare, tumefierea, întărirea și îngroșarea pleoapelor, prezența pe conjunctivă de vegetații albicioase, semitransparente, rotunjite, voluminoase, secreție muco-purulentă, adenopatie inflamatorie a ganglionilor sateliți. Starea generală este alterată (astenie, febră etc.).

— *Tuberculoza conjunctivei*. Este o afecțiune rară (1/8 000), care se întâlnește la copii și adolescenți. Ea poate fi primară (localizarea primitivă în organism a bacilului Koch) sau secundară, succedind unei t.b.c. a foselor nazale, feței sau a unui organ mai îndepărtat.

Tuberculoza primitivă. Constituie primo-inocularea conjunctivală, a bacilului Koch și se manifestă, clinic, printr-un complex primar, conjunctivo-preauricular. Se întâlnește între 1–20 ani și se manifestă prin edem, congestie palpebrală și prezența, pe conjunctivă, de leziuni variate. Se descriu mai multe forme: nodulară, ulceroasă, vegetantă:

— *forma nodulară* se caracterizează prin prezența unor granulații, de culoare roșie, alb-sidefiu sau gălbui, localizate în regiunea tarsală;

— *forma ulceroasă* se manifestă prin pierderi de substanță, de formă și mărime variabilă, cu marginile neregulate și fundul cenușiu;

— *forma vegetantă* se caracterizează prin prezența de vegetații cu aspect variabil (papilar, fongos, polipos, muriform, pseudomembranos).

Toate aceste manifestări clinice se însoțesc de o adenopatie submaxilară și preauriculară voluminoasă, unilaterală și nedureroasă, care poate supura și duce la fistulizare.

Tuberculoza secundară a conjunctivei. Se manifestă prin leziuni cu caracter polimorf (nodular, vegetativ, ulcerativ); adenopatia este absentă sau discretă.

Tratamentul este local și general. Tratamentul local se face cu antiseptice slabe, pomezi sau coliruri cu streptomycină iar cel general, cu tuberculostatice, vitamina A și B, repaus, alimentație bogată în proteine.

Formele primitive pot fi tratate prin excizii chirurgicale.

— *Boala lui Besnier-Boeck-Schaumann sau limforeticuloza benignă*. Macroscopic, aspectul leziunilor este tot atât de polimorf ca în t.b.c. Se deosebește o formă granulomatoasă (noduli mici, rotunzi

și gălbui), o formă nodulară (noduli mai mari și mai puțini) și o formă vegetantă (masă carnoasă burjonată); leziunile nu sînt ulcerate.

Histologic, foliculii sînt identici cu cei din t.b.c., dar nu se constată necroza centro-foliculară, nici prezența de bacili Koch.

— *Sifilisul conjunctival*. Poate fi primar, secundar sau terțiar.

Leziunea primară (*șancrul conjunctival*) se prezintă sub forma unei tumefacții nedureroase a pleoapei. Șancrul este situat pe o bază de indurație, care formează o proeminență accentuată, pe care se găsește o eroziune ovalară, de culoare lardacee, însoțită de o adenopatie preauriculară sau submaxilară, dură, nedureroasă.

Leziunile secundare se manifestă sub forma unei *conjunctivite catarale pseudo-granuloase, sifilide, sclero-conjunctivite*.

Leziunea terțiară (*goma*) are aspectul de mici tumorete rotunjite, care devin gălbui, se ramolesc și se ulcerează.

Tratamentul este local și constă în aplicarea de coliruri neiritante (antiseptice, antibiotice), iar cel general este specific.

— *Lepra*. Boala se manifestă sub două forme: nodulară (mici noduli gălbui, dispuși mai ales în sectorul temporal al regiunii limbice) și de leprom conjunctival, alb-gălbui, cu evoluție lentă.

— *Tularemia*. Este localizarea oculară a bacilului *pasteurella tularensis* și se manifestă prin edem palpebral, prezența pe conjunctiva congestionată și edemațiată de noduli gălbui, care produc mici ulcerații necrotice, secreție muco-purulentă și o adenopatie considerabilă a ganglionilor sateliți, care pot ajunge la supurație; bolnavul prezintă și fenomene generale (febră, cefalee, vărsături etc.).

Tratamentul constă în administrarea de antibiotice (streptomycină, aureomicină, cloramfenicol etc.).

7. *Micozele conjunctivale*. Se manifestă clinic prin granuloame inflamatorii, cu evoluție cronică, înconjurate de țesut conjunctiv, mici pete cenușii sau noduli gălbui ce se pot ulcera, proliferații vegetante, polipoide, exuberante, leziuni ce se însoțesc de o adenopatie preauriculară.

Tratamentul general constă în administrarea de preparate de iod și antimicotice (nistatin, amphotercin B, piramicin etc.), iar local, din instilarea de soluții izotonice, coliruri sau pomezi cu antimicotice.

8. *Conjunctivitele alergice*

Sînt inflamații survenite ca o consecință a unei sensibilizări anormale a conjunctivei la anumiți factori, numiți alergeni sau antigeni, de cele mai multe ori de natură proteică: polen, pene, alimente, medicamente, seruri, cosmetice, săpunuri, paraziți intestinali, proteine bacteriene etc.

Conjunctiva poate fi interesată izolat (sensibilitate electivă) sau în același timp cu pielea și alte mucoase (sensibilitate generală). Con-

junctivitele alergice sînt foarte frecvente și extrem de polimorfe, ceea ce se explică prin situația topografică a conjunctivei, importanța vascularizației și inervației sale. Ele se pot clasa după două tipuri de alergii:

a) *alergie humorală sau imediată* (atopie), la care alergenii se găsesc în sângele circulant; manifestările conjunctivale se traduc clinic prin conjunctivita la pneumoalergeni;

b) *alergie tisulară sau întârziată*, la care anticorpii sînt fixați pe organul de șoc (celulari sau tisulari); ea se manifestă clinic prin conjunctivita eczematoasă și conjunctivitele prin alergii microbiana.

— *Conjunctivitele prin pneumoalergeni*. Debut brusc, bilateral, cu senzație de arsură, înțepături, fotofobie, dureri, lăcrimare, tumefiere palpebrală, edemațiunea și eversiunea punctului lacrimal, edem și hiperemie conjunctivală, cu vasodilatație superficială și profundă, mai accentuată la nivelul fundurilor de sac, secreție fibrinoasă. Boala este recidivantă, cu evoluție sezonieră sau ritmată de etapele vieții genitale și poate îmbrăca o formă acută sau subacută.

— *Blefaro-conjunctivita eczematoasă alergică*. Apare ca urmare a unei alergii de contact, mai frecvent de natură medicamentoasă (ezerină, atropină, pilocarpină, sulfamide, antibiotice) sau prin diverse produse chimice, în special din grupa parafenilen-diaminei (vopsea de păr, farduri, lac de unghii), agenți fizici etc.

Afecțiunea începe brusc și se manifestă prin mâncărime, înțepături, senzație de corp străin, fotofobie, dureri, hiperemie conjunctivală difuză, cu numeroși foliculi rotunzi, opalescenți înconjurați de neovase, încrustați în conjunctivă și predominînd în fundul de sac conjunctival inferior; uneori se manifestă ca o conjunctivită papilară sau poate fi însoțită de ulcere marginale și adenopatie preauriculară. Pielea pleoapelor ia un aspect eczematos caracteristic (eritemato-veziculos).

Suprimarea contactului sensibilizant duce la dispariția leziunilor, dar orice nou contact declanșează o nouă recidivă.

În unele cazuri, afecțiunea poate trece în stare de cronicitate; reacțiile sînt puțin intense, cu remisiuni și pusee și se caracterizează printr-o asociație de foliculi conjunctivali și eritem palpebral.

Uneori, se poate supraadăuga o infecție secundară, subacută sau cronică, care complică problema atît etiologic, cît și terapeutic.

— *Conjunctivitele prin alergii microbiana*. Se datorează acțiunii toxinelor emise de microbi vii (focare infecțioase rino-faringiene, lacrimale, dentare etc.), de obicei stafilococul, streptococul, bacilul Koch. Ele se manifestă printr-o blefaro-conjunctivită cronică, eritem și edem al marginilor palpebrale, hiperemie conjunctivală moderată, cu foli-

culi mici, rotunjiți, secreție minimă, adesea amicrobiană, leziuni corneene secundare (ulcere limbice multiple, dureroase).

Evoluția este tenace cu pusee succesive, fără caracter sezonier.

Diagnosticul conjunctivitelor alergice se bazează pe absența de germeni infecțioși, prezența abundentă de eozinofile în secreție și pe testele alergice (cutireacția, testul eczemato-gen a lui Bruno-Bloch, cercetarea anticorpilor, puterea histamino-pexică a serului) pozitive.

Patogenie. La un bolnav sensibilizat la un moment dat de un alergen oarecare, după o perioadă de incubatie, în cursul căreia apar anticorpi specifici față de alergenul în cauză, apar manifestări alergice conjunctivale, ca urmare a unui conflict antigen-anticorpi. Uneori, sensibilitatea este un fenomen constituțional.

Profilaxia constă în evitarea conflictului cu alergenii incriminați.

Tratament. Se va căuta depistarea și eliminarea alergenului în cauză; dacă suprimarea acestuia este imposibilă se va recurge la diferite metode de desensibilizare nespecifică sau polivalentă. Se pot utiliza: hiposulfitul de Na sau Mg, autohemoterapie, antihistaminice de sinteză, corticosteroizi. Se va institui un tratament simptomatic, cu vasoconstrictoare (adrenalină, efedrină, neosinefrină etc.), amoniu cuaternar, propionat de Na, albastru de metilen sau de toluidină. Se vor prescrie ochelari colorați pentru combaterea fotofobiei.

8. Parazitozele conjunctivei

Diferiți paraziți se pot localiza la nivelul conjunctivei (filarioza, sparagnoza, bilharzioza, cisticercoză, miază). Ei produc mai ales leziuni chistice; prezența parazitului declanșează reacții inflamatorii, care duc la distrugerea sa, producînd un granulom de resorbție.

Afecțiuni degenerative

1. Pinguecula

Este o proeminență triunghiulară, gălbuie, mobilă cu conjunctiva bulbară, localizată de partea nazală, în imediata vecinătate a limbului. Ea constituie o degenerescență hialină, subepitelială, a țesutului elastic (degenerescență elastoidă a colagenului), care apare la persoane în vîrstă. Afecțiunea este neevolutivă și nu produce complicații.

2. Xerozisul

Constituie o afecțiune caracterizată printr-o stare de uscăciune a ochiului, datorită unei metaplazii a conjunctivei, care ia aspect epidermoid. Se disting: un xerozis epitelial, de cauză generală și un xerozis parenchimos, secundar unei tulburări trofice, prin alterări locale.

— Xerozisul epitelial se însoțește de hemeralopie și de o stare subicterică, constituind sindromul lui Bitot, caracterizat prin fotofobie, asociată cu o ambliopie crepusculară și o strîmtare a cîmpului vizual. Pe conjunctiva bulbară, în dreptul deschiderii palpebrale, se

vede o pată triunghiulară, albicioasă, cu baza la limb, acoperită de o spumă, cu mici vezicule și neumezită de secreția lacrimală (pata lui Bitot). Această stare de uscăciune se poate extinde la toată conjunctiva; corneea apare atunci opalină și mată. Evoluția se poate face spre leziuni oculare mai grave (keratomalacie). Diagnosticul se bazează pe aspectul lezional, pe existența unei hemeralopii și a modificării E.R.G.

Anatomo-patologic, se constată o epidermizare a mucoasei, cu dispariția celulelor caliciforme și formarea de straturi cornoase; epiteliul acinilor glandei lacrimale se transformă și glanda își diminuează secreția; epiteliul cornean se keratinizează și ia tipul malpighian.

Afecțiunea s-ar datora unei stări de carență în vitamina A; aceasta apare în urma unei insuficiențe alimentare (stări de subnutriție, regimuri dezechilibrate, anorexie), tulburări de absorbție sau asimilație (boala coeliacă, resecție intestinală întinsă, colită ulceroasă, fibroza chistică a pancreasului, gastrita cronică la alcoolici, deficit de stocaj, insuficiență hepatică gravă, stări de atrepsie la copii); se întâlnesc, de asemenea, și carențe relative, produse de un consum crescut de vitamina A (sarcină, boli infecțioase).

Tratamentul are ca scop de a restabili echilibrul alimentar printr-un regim bogat în carotenoizi sau în vitamina A (morcovi, untură de pește, unt); se va administra vitamina A pe cale bucală sau parenterală; local, se fac instilații de vitamina A sau untură de pește.

— Xerozisul parenchimatous este produs de arsuri, trahom, pemfigus, conjunctivită cronică etc., afecțiuni care determină uscăciunea conjunctivei, peste care se adaugă fenomene inflamatorii.

Tratamentul constă în transplantarea canalului lui Stenon, în fundul de sac conjunctival.

3. *Concrețiunile conjunctivei.* La persoanele în vârstă se observă uneori mici granulații albe, superficiale, presărate pe conjunctivă (concrețiuni), în criptele lui Henle sau în glandele lui Meibomius. O granulație poate deveni voluminoasă, proeminând la suprafața conjunctivei, fiind înconjurată de o aureolă inflamatorie roșie; dacă provoacă o ulcerăție corneană, trebuie extrasă.

4. Pterigionul

Se manifestă clinic printr-o cută triunghiulară a conjunctivei bulbare, în general, cu baza la plica semilunară și vârful înaintînd, mai mult sau mai puțin, pe corneă (fig. 124). El este format dintr-un cap (vîrf), aderent de corneă și dintr-un corp, mobil pe sclerotică, situat de partea nazală, mai rar de partea temporală. Pterigionul este mai mult sau mai puțin vascularizat, după tendința sa evolutivă; capul rotunjit avansează progresiv pe corneă, al cărei centru nu-l depășește. Corpul este întins în evantai, iar marginile sale pot fi ridi-

cate cu o sondă metalică care se oprește într-un fund de sac. La examenul biomicroscopic, înaintea capului, se observă prelungiri opaline, dințate, infiltrînd corneea, coafate de mici pete albe. Evoluția sa este lentă, uneori rămînînd mult timp staționar.

Etiologia pterigionului este necunoscută. El ar rezulta dintr-o alterație epitelială corneo-conjunctivală, asociată cu o proliferare de țesut fibrogen, progresînd între epiteliul, redus la cîteva straturi de celule și

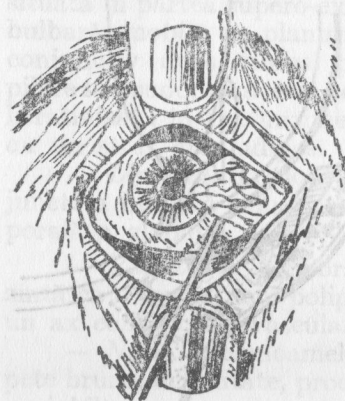


Fig. 124

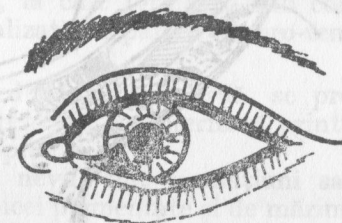


Fig. 125

membrana lui Bowman, perforată. La originea apariției sale, ar sta unele excitații produse de factori iritativi externi (praf, căldură, radiații, gaze etc). Se întâlnește la persoanele expuse unor iritații cronice (agricultori, pietrari, zidari, marinari etc).

Anatomo-patologic se constată o neoformație de țesut fibrilar, cu o infiltrație inflamatorie.

Complicații: diplopie, simblefaroane, astigmatism, scădere de vedere.

Tratamentul este chirurgical: excizie cu autoplastie conjunctivală, deviația capului pterigionului, operații plastice (grafă de corneă sau de mucoasă bucală) etc; în cazurile recidivante betaterapie, instilații cu cistostatice.

5. *Degenerescența hialină și amiloidă.* Afecțiune foarte rară, secundară unei inflamații cronice a conjunctivei (trahom), se caracterizează prin prezența, sub epiteliu, de mase omogene cu caracter de amiloid; boala se manifestă clinic printr-o îngroșare lobulată, gălbui, friabilă, avasculară și uscată a conjunctivei. Tratamentul este chirurgical.

Afecțiuni cicatriceale

Simblefaronul. Rezultă dintr-o aderență care se face între pleoape și ochi (fig. 125), putînd fi:

— simple repliuri conjunctive (trahom), neproducînd jenă (fig. 126);

- bride întinse (arsuri, plăgi palpebro-oculare), ce pot interesa toată înălțimea pleoapei (fig. 127);
- cicatrici întinse, solidarizând fața profundă a pleoapei de glob (arsuri, pemfigus).

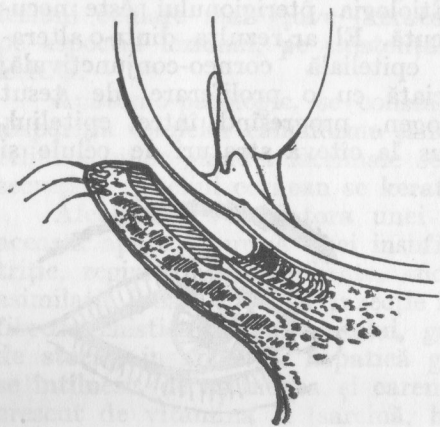


Fig. 126

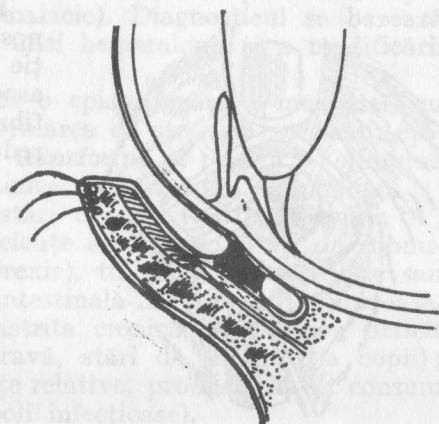


Fig. 127

Tratamentul este chirurgical (autoplastie cu mucoasă labială).

Tumori conjunctivei

Sînt afecțiuni rare, manifestate sub două forme: benigne și maligne.

1. **Tumori benigne.** Se pot prezenta sub formă chistică sau solidă.

a) **Tumori chistice.** Chisturile conjunctivale se localizează mai frecvent în regiunea fundului de sac; ele sînt proeminente, renitente, rotunjite sau ovalare, mobile, cu aspect translucid. Pot fi de natură glandulară, prin retenție (dezvoltate pe seama glandelor lacrimale accesorii) sau prin incluzie (rezultate în urma incluziei posttraumatice de țesut epitelial).

— **Hemangiomul.** Este o formațiune chistică, violacee sau roșu viu, proeminentă, uneori pediculată, situată în țesutul subepitelial, în vecinătatea unghiului intern, mobilizabilă cu conjunctiva.

— **Limfangiomul.** Spre deosebire de hemangiom, el apare ca o formațiune gălbuie sau roz palid.

— **Chistul parazitar.** Cisticercul se manifestă sub forma unei vezicule roz-gălbui, localizată în unghiul intern sau în fundul de sac, în interiorul căreia se găsește scolexul cu ventuzele și croșetele sale.

b) **Tumori solide**

— **Dermoidul.** Situat la nivelul limbului, dermoidul este o mică tumoră plină, lenticulară, alb-gălbuie sau rozată, cu suprafața mată,

pe care se observă unul sau mai mulți peri fini. De origine congenitală, el este format dintr-o insulă cutanată dermo-epidermică, înlocuind conjunctiva în zona sa de implantare.

— **Dermolipomul.** Este o tumoră congenitală de culoare gălbuie, situată în partea supero-externă a ochiului, făcînd corp cu conjunctiva bulbară, mobilă pe planurile profunde. El este format dintr-un țesut conjunctiv dens, fibros, puțin vascularizat, conținînd adesea anexe pilare sau sudorale și este acoperit de un epiteliu pavimentos stratificat keratinizat; în profunzime, dermul tumorii se continuă fără tranziție cu un strat gros adipos.

— **Lipomul.** Tumora apare la adult, la care formează sub conjunctiva bulbară o masă roz-gălbuie, localizată în partea supero-temporală a globului.

— **Papilomul.** Tumoră epitelială, pediculată sau sesilă, se prezintă ca o formațiune polipoidă, de culoare roșie, caracterizată printr-un ax conjunctivo-vascular acoperit de epiteliu.

— **Nevii.** Melanoamele benigne sau nevii, sînt formațiuni sau pete brune, delimitate, proeminente, de obicei pigmentate și de mărime variabilă.

— **Granulomul telangiectazic.** Este un mugure cărnos, de culoare roșu-viu, pediculat; el se dezvoltă pe seama unei leziuni inflamatorii (șalazion).

— **Granulomul inflamator,** mai palid, este în relație cu un corp străin inclus în conjunctivă.

2. Tumori maligne

a) **Epiteliomul.** Se localizează, mai ales, la nivelul limbului și se dezvoltă adesea pe o bază de inflamație cronică; se extinde apoi progresiv spre corneea și regiunile vecine. În majoritatea cazurilor el este spinocelular și mult mai rar bazocelular (10 %). Se întîlnește sub două forme: sesil și pediculat. Suprafața sa este formată din papile centrate de un buchet vascular; la bază, el prezintă o vascularizație anormală. Evoluează în suprafață și în profunzime și prinde ganglionii submaxilari și preauriculari.

b) **Nevocarcinomul.** Apare ca o ridicătură negricioasă, cu vascularizație anormală (buchețe de mărime variabilă), sesil sau pediculat. Prognosticul este sever, deoarece poate produce metastaze hepatice.

c) **Sarcomul.** Este o tumoră care se întîlnește extrem de rar. Mai frecvent se poate observa un *limfosarcom* sau *reticulosarcom*. Apare sub forma unei ridicături roze, cu limitele șterse, cu suprafața neregulată, de consistență dură, cu extensie progresivă, puțin vascularizat.

Tratamentul tumorilor benigne este chirurgical (extirpare), al celor maligne poate fi chirurgical (extirpare) sau roentgenterapie (ra-

dioterapie de contact). Sarcoamele se tratează printr-o exereză chirurgicală largă.

Dermatoze cu manifestări oculare (leziuni conjunctivale legate de afecțiuni cutanate).

a. *Acneea rozacee*. Constituie o stare de inflamație cronică, recidivantă, ce survine mai ales la femei și se caracterizează printr-o simptomatologie cutanată, formată de eritroză, erupții papulo-pustuloase, hipertrofie tegumentară, prin hiperplazie fibroasă. Manifestările oculare ale acneei rozacee sînt frecvente (blefarite, conjunctivite, keratite, episclerite), dar nu prezintă nici un paralelism cu intensitatea simptomelor cutanate. La nivelul conjunctivei se întîlnesc diverse forme:

— congestia conjunctivală — conjunctiva bulbară (mai rar tarsală), în dreptul deschiderii palpebrale este hiperemiată, edematoasă, cu dilatații varicoase, mai ales în vecinătatea limbului. Afecțiunea se întovărășește de secreție mucoasă și o fotofobie intensă;

— conjunctivita nodulară juxtalimbică — se caracterizează prin prezența pe conjunctiva bulbară, în dreptul fantei palpebrale, lângă limb, de mici noduli de culoare cenușiu-roșcat (pseudo-flictena), abordați de un glomerul vascular și asociați cu semne reacționale intense.

Acești noduli se pot ulceră la suprafață. Ei se resorb spontan, dar după dispariția lor persistă o vascularizație caracteristică.

Histologic ei sînt formați din grămezi de leucocite, cu celule epitelioidale în centru.

b. *Eritemul polimorf*. Afecțiune generală, de natură infecțioasă (agent necunoscut), se instalează brusc, cu o stare generală alterată, febră, frison, dureri în membre. Se manifestă clinic printr-o erupție cutanată polimorfă (butoni, vezicule, pete eritematoase) pe zona de extensie a extremităților, dispusă fie în cercuri (herpes iris), fie în ghirlandă (herpes circinat). Se poate asocia cu leziuni de stomatită pseudo-membranoasă, afte bucale și vulvare. Afecțiunea se manifestă la nivelul conjunctivei fie sub forma unei conjunctivite catarale (tumefiere palpebrală, edem al conjunctivei, care este acoperită de butoni sau vezicule, în dreptul fantei palpebrale), fie sub forma unei conjunctivite pseudo-membranoase (edem palpebral, exudație serohematică, falsă membrană alb-gălbuie pe conjunctiva tarsală).

În forma sa gravă, el se poate manifesta ca o ectodermoză pluri-orificială, și în special, sub forma sindromului lui Stevens-Johnson, prin alterarea stării generale, febră, frison, erupție cutanată eritemato-papuloasă sau eritemato-buloasă, de tip eritem polimorf, stomatită ulceromembranoasă, leziuni genitale (uretrită, uretro-balanită), leziuni viscerale, mai ales pulmonare (pneumopatie atipică, bronhopneumonie), tulburări gastro-intestinale, cu vărsături și diaree, meningo-

encefalită, artrită. Leziunile oculare se manifestă la nivelul conjunctivei prin conjunctivită catarală, purulentă sau pseudo-membranoasă.

Tratamentul este simptomatic; spălături cu ser fiziologic, colir cu antibiotice și corticosteroizi.

c. *Pemfigusul conjunctivei*. Pemfigusul ocular constituie manifestarea izolată sau localizarea unei afecțiuni buloase, muco-cutanate. El se caracterizează, anatomic, printr-un proces inflamator subepitelial, iar clinic, prin formarea de vezicule, urmate de o retracție progresivă a fundurilor de sac conjunctivale. Boala începe, de obicei, ca o conjunctivită catarală, cu o secreție gălbuie, lipicioasă, muco-purulentă sau cu false membrane sau direct, ca o conjunctivită buloasă, cu apariția de vezicule translucide, de mărime variabilă, pline cu un lichid seros, evoluind prin pusee intermitente. Veziculele se rup și lasă o ulceratie cu marginile neregulate și fundul acoperit cu un exudat pseudo-membranos. Epiteliul se descuamează, apoi se transformă în filamente; alteori, boala poate evolua și ca o conjunctivită cronică.

Erupția veziculelor este urmată de xerozis și formarea de cicatrici sinechante și simblefaroane, a căror consecință este o retracție progresivă și dispariția fundurilor de sac conjunctivale.

Marginea pleoapei se ectropionează iar cilii suferă o deviație anormală (trichiiazis). Corneea, nemaifiind protejată, este invadată de pterigoizi și de un panus vascular; ea se epidermizează, fără keratinizare, devine xerotică și se opaciază iar globul ocular, imobil, se sudează la pleoape (ochi de statuie).

Evoluția este lentă, torpidă, întretăiată de pusee scurte și duce la cecitate.

Anatomo-patologic, se constată o infiltrație cu celule rotunde a țesutului subconjunctival, urmată de o neoformație de țesut conjunctiv; epiteliul conjunctival se transformă în epiteliu malpighian.

Patogenia este discutabilă (afecțiune de natură autoimună sau toxemie), iar prognosticul este grav.

Tratamentul cu vitaminele A, B₁₂ etc, a permis unele vindecări; s-au obținut unele rezultate prin transplantarea canalului lui Stenon în sacul conjunctival, după refacerea chirurgicală a acestuia din urmă.

PATOLOGIA GLOBULUI OCULAR

Patologia corneei

Particularități anatomo-fiziologice

Corneea, partea anterioară, transparentă, a membranei oculare externe, are forma unui segment de sferă de formă eliptică, cu diametrul orizontal de 12 mm, cel vertical de 11 mm și grosimea de 0,8—0,9 mm la periferie și 0,47—0,50 mm în zona centrală (variabilă cu vârsta și refracția).

Fața anterioară, convexă, în raport cu conjunctiva palpebrală când pleoapele sînt închise și cu mediul extern, când acestea sînt deschise, este lucioasă, fiind umectată de filmul lacrimal, reflectă obiectele, ca o oglindă convexă, cu raza de curbura de 7,84 mm.

Fața posterioară, concavă constituie peretele anterior al C.A. Marginea periferică a corneei se continuă cu sclera, în care este încrustată, ca o sticlă de ceas în rama sa; zona de continuitate tisulară dintre cele două membrane formează limbul sclero-cornean.

Histologic, corneea este formată din 5 straturi: epiteliul anterior, membrana lui Bowman, parenchimul, membrana lui Descemet și endoteliul (fig. 128).

— Epiteliul anterior este în continuare cu cel al conjunctivei. El este pluristratificat, cuprinzînd 5—6 rînduri de celule, repartizate în trei straturi: un strat bazal, germinativ, cu celule cilindrice, între care se găsesc și celule mai largi, un strat intermediar, cu celule poliedrice (corpui mucoși ai lui Malpighi) și un strat superficial, descuamant, cu două rînduri de celule aplatizate, nekeratinizate. Celulele sînt unite între ele printr-o rețea de susținere solidă. Stratul germinativ este situat pe o membrană bazală de care aderă. Epiteliul cornean se regenerează ușor și rapid.

— Membrana lui Bowman (membrana elastică anterioară), apare la microscopul electronic, constituită din fibrile fine colagene, încrucișate în toate sensurile; ea rezistă mult timp la infecții, dar nu se poate regenera, dacă este distrusă de un proces patologic.

— Parenchimul (țesutul propriu al corneei), reprezentînd aproximativ 9/10 din grosimea corneei, este format din lamele suprapuse (400), constituite din fibrile fine de collagen, separate printr-o substanță fundamentală, bogată în mucopolizaharide, grupate în fascicule

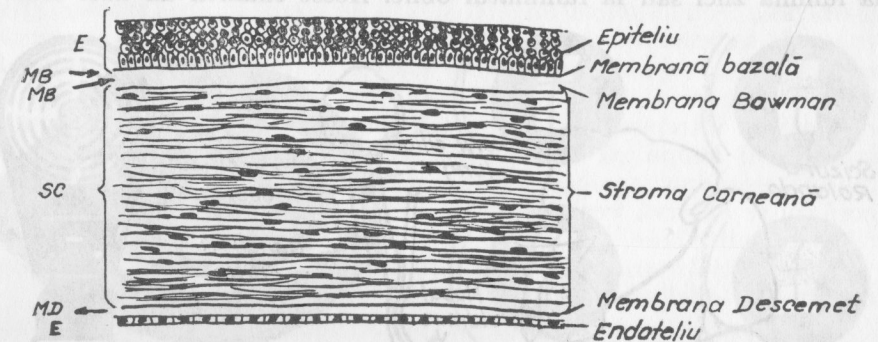


Fig. 128

paralele în aceeași lamelă și perpendiculare pe cele din straturile suprași subjacente. Acestea delimitează între ele, spații turtite (lacune), în care se găsesc celule fixe stelare, anastomozate unele cu altele (keratociți) și celule migratorii provenite din sânge.

— Membrana lui Descemet (membrana elastică posterioară) este vitroasă, omogenă și foarte rezistentă. Spre deosebire de membrana lui Bowman, se regenerează dacă este distrusă. Limita periferică este marcată de un cordon circular, format din fibre de collagen (inelul lui Schwalbe), care constituie limita anterioară a unghiului camerular.

— Endoteliul posterior, format dintr-un singur rînd de celule turtite, se continuă cu endoteliul trabecular.

Corneea, cel mai important component al dioptrului ocular, este protejată de filmul lacrimal precornean, format prin clipitul pleoapelor și constituit din 3 straturi suprapuse: extern—lipidic, intern—mucoid și mijlociu, cel mai gros—apos.

Transparența corneei este asigurată de o deshidratare relativă permanentă. În stare normală, corneea este avasculară, apariția vaselor constituind un fenomen patologic. Nutriția sa se face prin difuziune, din rețeaua capilară perilimbică și din U.A. Oxigenul provine pe cale trans-epitelială din aerul dizolvat în filmul lacrimal precornean. Ea are o permeabilitate selectivă pentru diverse substanțe.

Nervii săi provin din ramura nazală a nervului oftalmic, prin nervii ciliari, care își pierde mielina și formează două plexuri, unul fundamental (în stromă), situat sub membrana lui Bowman și altul

subepitelial, din care numeroase ramuri înaintază între celulele epiteliale și se termină în formațiuni libere sau în butoni (fig. 129).

Metode de examinare. Semiologia corneei

Se va examina corneea mai întâi cu ochiul liber sau cu o lupă la lumina zilei sau la luminatul oblic. Acest examen dă date foarte

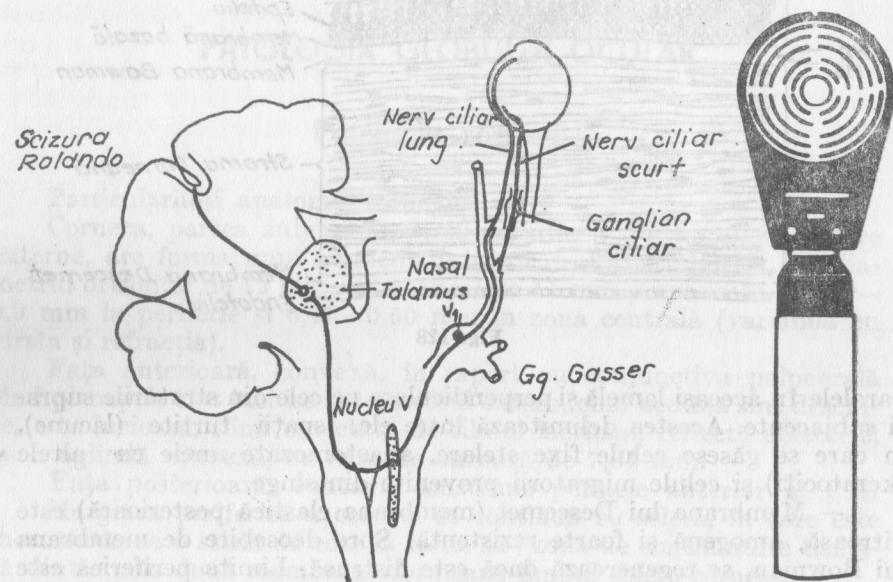


Fig. 129

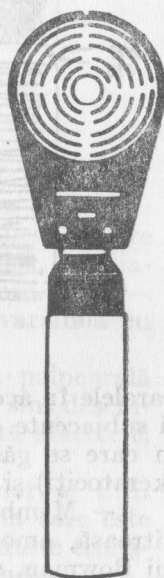


Fig. 130

utile pentru orientarea diagnosticului. El va fi completat printr-un examen biomicroscopic, care permite studierea fiecărui strat: epitelul apare ca o suprafață netedă, strălucitoare, regulată, dublată în profunzime de membrana Bowman; parenchimul apare ca o suprafață ușor înțetă, de culoare gri-palid, prezentând uneori filamente albe, mătăsoase, foarte fine, cu direcție radiară (nervi); endoteliu-desce-met, care constituie fața posterioară a secțiunii, apare ca o zonă albă mai puțin strălucitoare. Se vor examina forma, mărimea, luciul, transparența, grosimea și sensibilitatea sa.

— **Forma.** Corneea are, în mod normal, forma unui segment de sferă; în unele procese patologice ea poate deveni conică (keratocon) sau ectatică (stafilom parțial sau total); forma corneei se măsoară cu oftalmometrul.

— **Mărimea.** Uneori corneea poate avea diametrul peste 12–13 mm (megalocornee, glaucom congenital) sau din contra, sub 9–10 mm

(microcorneae, microftalmie); diametrul corneei se măsoară cu un compas micrometric (keratometrie) sau cu un aparat special (keratometru).

— **Luciul.** Corneea are în mod normal un luciul particular; aceasta se poate aprecia cu diferite instrumente sau aparate: discul lui Placido, fotokeratoscopul lui Amsler-Hartinger etc. Discul lui Placido (fig.

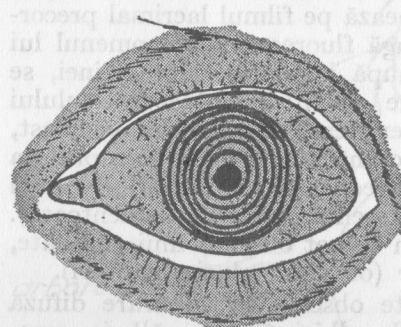


Fig. 131

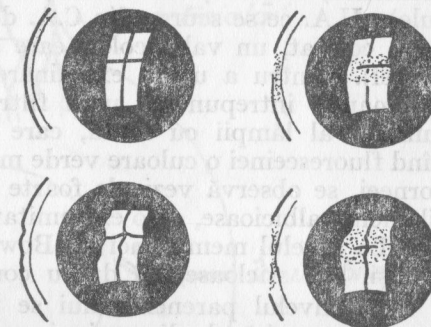


Fig. 132

130), cu diametrul de 20 cm este prevăzut în centru cu un orificiu; pe suprafața sa sînt desenate inele concentrice, alternativ albe și negre; se așază bolnavul cu spatele la lumină și se plasează discul, intens luminat, în fața corneei acestuia. Privind prin orificiul din centrul său, se observă aspectul inelelor reflectate de oglinda corneeană (fig. 131). Fotokeratoscopul lui Amsler-Hartinger se bazează pe același principiu. În lipsa acestor aparate, luciul se poate aprecia și prin reflectarea pe corneea a barelor unei ferestre, în fața căreia s-a așezat bolnavul (fig. 132). Cu ajutorul discului lui Placido și a fotokeratoscopului se poate, de asemenea, aprecia și forma corneei. Luciul corneei este alterat în caz de edem, infiltrații, distrofii, fațetări, depresiuni, pierderi de substanță etc.

— **Transparența.** Corneea normală este perfect transparentă; în unele procese patologice, ea poate suferi diferite modificări: înțetări (edem epitelial, keratite), opacifieri (distrofii, cicatrici), pierderi de substanță (exfolieri, eroziuni, ulceratii, ulcere).

Leziunile corneei pot interesa diferitele sale straturi. La nivelul epitelului se pot observa mici infiltrații albicioase, punctiforme sau numulare, formînd o ușoară ridicătură (infiltrație intraepitelială), pierderi de substanță epitelială (exfolieri, eroziuni, ulceratii). Exfolierea este o pierdere de substanță ce interesează straturile superficiale; eroziunea este o leziune mai profundă, care însă nu depășește membrana lui Bowman; ulceratia interesează epitelul și straturile subiacente.

Pierderile de substanță pot fi puse în evidență prin instilația unui colorant vital: albastru de metilen 1 %, roz bengal 2 %, mercurcrom 2 %, fluoresceină sodică 2 % (fluoresceină 0,20 gr, carbonat de Na 0,35 gr, apă distilată 10 gr). După spălarea soluției de fluoresceină, pierderea de substanță rămâne colorată în verde. Ea permite, de asemenea, recunoașterea oricărei soluții de continuitate corneană (fistule); U.A. ce se scurge din C.A. desenează pe filmul lacrimal precornean colorat, un val incolor, care alungă fluoresceină (fenomenul lui Seidel). Pentru a ușura examinarea după instilația fluoresceinei, se recomandă întrepunerea unui filtru de cobalt, înaintea fasciculului luminos al lămpii cu fantă, care accentuează efectele de contrast, dând fluoresceinei o culoare verde mai accentuată. Uneori, pe suprafața corneei, se observă vezicule foarte fine (edem intraepitelial) sau mici filamente albicioase, cu o extremitate aderentă (keratită filamentoasă).

La nivelul membranei lui Bowman se pot observa linii ondulate, cenușii sau sticloase, cu dublu contur (oftalmomalacie, rupturi).

La nivelul parenchimului se poate observa o tulburare difuză sau circumscrisă, de dimensiuni variabile, albicioasă sau gălbuie, uneori cu aspect noros, alteori discoidal, asociată adesea cu o îngroșare a corneei (keratită interstițială, disciformă etc). La nivelul limitantei posterioare (endoteliu-descemet) se pot vedea uneori pliuri drepte sau curbe, ușor proeminente în C.A., de natură mecanică (keratotomie, hipotonie, inflamații profunde), alteori o dublă linie albicioasă, separată de un interval mai închis (rupturi sau vergeturi), ce antrenează un edem cornean, prin deschiderea unei căii de pătrundere a U.A. (distensii prelunge ale globului, glaucom congenital, traumatisme etc). La nivelul endoteliului se pot observa mici excrescențe (corpui lui Hassal-Henle) sau mici vezicule refringente (corneea guttata), proeminente în C.A. Uneori se întâlnesc pete pufoase, punctiforme (endotelită). În unele cazuri (ulcere), endoteliu-descemetul poate forma mici ectazii anterioare (descemetocel).

Corneea poate prezenta **modificări de culoare**: pigmentații melanice intraepiteliale (melanoză congenitală, inflamații prelunge, instilații de epinefrină) sau profunde (congenitale, senile, degenerative). Uneori pigmentațiile pot fi de natură hematică (hemoragii intracorneene, infiltrația hematică a corneei) sau metalică (sideroză, calcoză, argiroză, criseoză etc) sau opalescențe noroase, superficiale sau difuze (nubeculă sau nefelion), circumscrise (maculă), porțelanoase, cuprinzând toată grosimea corneei (leucom).

Transparența corneei poate fi modificată în caz de edem; acesta poate fi difuz sau localizat și poate interesa epiteliul, stroma sau toate straturile. Edemul epitelial antrenează o diminuare a vederii, cu perceperea de halouri colorate; el se manifestă sub aspectul unei

încețări a corneei, formată dintr-un mozaic de vezicule foarte fine (glaucom cu unghi îngust, distrofie endo-epitelială a lui Fuchs etc). Uneori edemul poate deveni cronic (keratopatie buloasă) și în acest caz epiteliul prezintă vezicule mari, care pot duce la exulcerații repe-

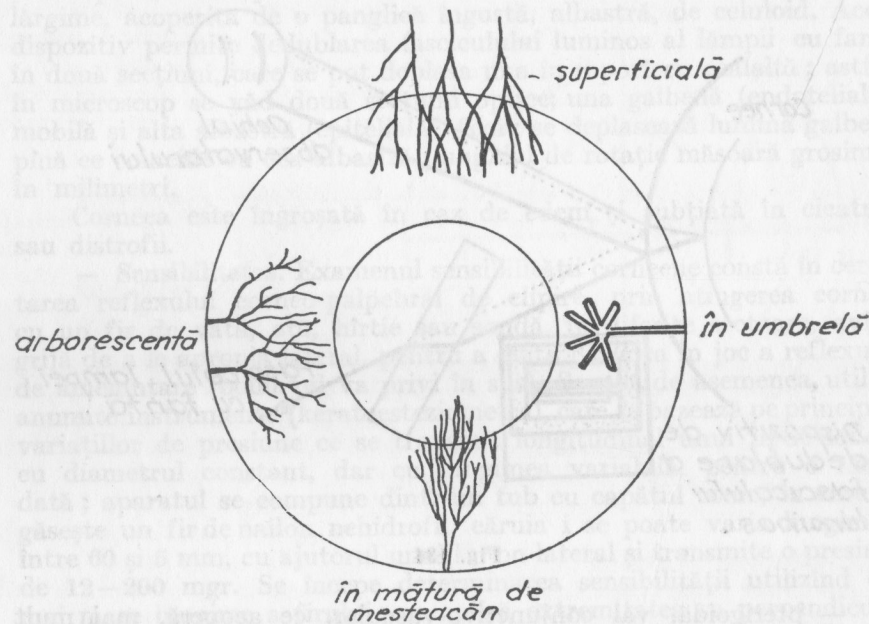


Fig. 133

tate. Edemul stromei se manifestă printr-o încețare, mai mult sau mai puțin, lăptoasă a corneei, asociată cu îngroșarea acestei membrane; el este difuz sau localizat. Edemul stromei s-ar datora fie unei modificări a tensiunii oculare (hipertonie produce edem epitelial, iar hipotensiunea edem al stromei cu pliuri ale descemetului), fie unor leziuni ale endoteliu-descemetului, de natură traumatică, inflamatorie, degenerativă etc.

În unele procese patologice (inflamatorii sau degenerative), corneea este invadată de vase, ce provin din rețeaua limbului sclerocornean, prin înmugurire sau prin anse arterio-venoase; ele sînt superficiale, de culoare roșu-viu și se continuă cu vasele conjunctivei bulbare sau sînt profunde, de culoare roșu-închis și par să se întrerupă la nivelul limbului (fig. 133). Vascularizația superficială provine din plexul limbic conjunctivo-episcleral; ea este, în general, neregulată, dar se pot individualiza cîteva tipuri:

- panusul, format din juxtapunerea de anse vasculare, de întindere și intensitate variabilă;
- vascularizația fasciculată, sub forma unei panglici, cu direcție radiară;

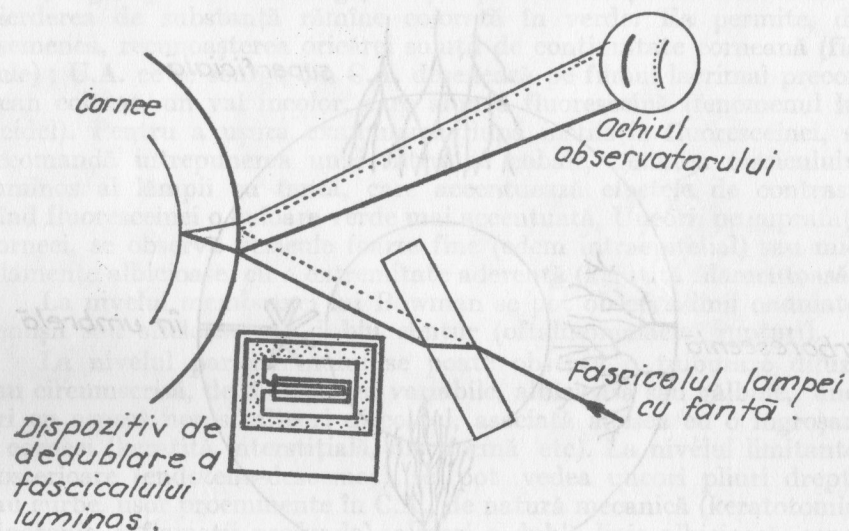


Fig. 134

— pterigoidă, vâl conjunctivo-vascular, ce acoperă, mai mult sau mai puțin, suprafața corneei. Vascularizația profundă ia naștere din vasele sclerale, este mai ordonată ca cea superficială și nu prezintă, în general, anastomoze. Ea se manifestă, de asemenea, sub diferite tipuri:

- în mătură de mesteacăn, formată din anse vasculare filiforme;
- arborescentă, constituită dintr-un vas mare ce se ramifică sub formă de arbust;
- în umbrelă, formată din unul sau două vase, care se îndreaptă către leziune, unde se ramifică în evantai;
- anarhică, în care vasele sînt dispuse fără nici o ordine, în toate planurile.

Pe fața posterioară a corneei se observă în unele afecțiuni (inflamații iridociliare), precipitate albicioase, de mărime variabilă, cu dispoziție triunghiulară, altele membrane translucide, retro-desce-metice (invazia epitelială a C.A. etc).

— **Grosimea.** În unele afecțiuni, este necesară determinarea grosimii corneei; ea se măsoară cu dispozitive speciale, adaptate la lampa

cu fantă (keratofacometrie). Cel mai simplu și mai utilizat este keratofacometrul lui Maurice-Giardin (fig. 134), care se montează pe brațul lampii cu fantă a lui Haag-Streit; el este format dintr-o lamă de acrilic pe care este plasată transversal o altă lamă orizontală de 1 mm lărgime, acoperită de o panglică îngustă, albastră, de celuloid. Acest dispozitiv permite dedublarea fasciculului luminos al lămpii cu fantă în două secțiuni, care se pot deplasa una în raport cu cealaltă; astfel, în microscop se văd două secțiuni optice; una galbenă (endotelială), mobilă și alta albastră (epitelială), fixă; se deplasează lumina galbenă pînă ce coincide cu cea albastră; unghiul de rotație măsoară grosimea în milimetri.

Corneea este îngroșată în caz de edem și subțiată în cicatrici sau distrofii.

— **Sensibilitatea.** Examenul sensibilității corneene constă în cercetarea reflexului corneo-palpebral de clipire, prin atingerea corneei cu un fir de vată, ață, hîrtie sau sondă, în diferite sectoare, avînd grijă de a le apropia lateral, pentru a evita punerea în joc a reflexului de amenințare (bolnavul va privi în sus). Se pot, de asemenea, utiliza anumite instrumente (keratoesteziometre), care se bazează pe principiul variațiilor de presiune ce se transmit longitudinal unui fir de nailon, cu diametrul constant, dar cu lungimea variabilă, pentru o flexie dată; aparatul se compune dintr-un tub cu capătul conic, în care se găsește un fir de nailon nehidrofil, căruia i se poate varia lungimea, între 60 și 5 mm, cu ajutorul unui buton lateral și transmite o presiune de 12–200 mgr. Se începe determinarea sensibilității utilizînd cea mai mare lungime a firului; se aplică extremitatea sa perpendicular pe corneă și se exercită o presiune, ce dă prima flexie vizibilă; se utilizează lungimi descrescînde, din 5 în 5 mm, pînă la prima reacție a bolnavului. Valoarea presiunii, corespunzînd acestei lungimi eficace, este dată de un tabel de concordanță. Ea se poate măsura în diferite sectoare ale corneei. Sensibilitatea normală în centrul corneei = $11 \text{ mg}/0,0113 \text{ m}^2$.

Corneea poate prezenta o hiperestezie (leziuni iritative ale trigemenului) sau, din contra, anestezie (leziuni distructive ale trigemenului). Pentru localizarea leziunilor circumscrise, corneea se împarte în trei zone: centrală (corespunzînd regiunii optice), paracentrală (mijlocie) și periferică (în vecinătatea limbului); ea se împarte apoi în 4 cadrane, prin două linii perpendiculare una pe alta (fig. 135). Leziunile se pot localiza și în raport cu meridianele corneei, după cadrantul orar.

În stare normală, corneea este înconjurată de o conjunctivă transparentă; în unele afecțiuni, în jurul său, pe o lărgime de 2–3 mm, se observă un inel roșu sau roz-mov sau o simplă aureolă de hipere-

mie, uneori limitată la un sector (congestie pericorneană), datorită dilatației arcadelor vasculare perilimbice (afecțiuni inflamatorii ale corneei și ale uveii anterioare, glaucom acut).

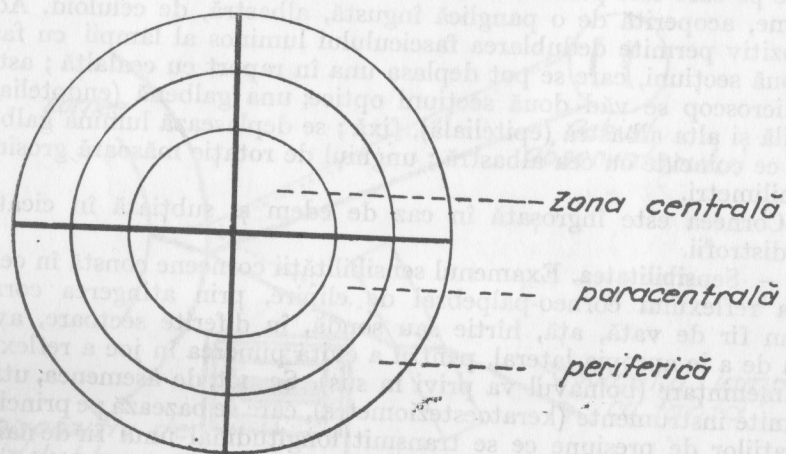


Fig. 135

Afecțiunile corneei

Afecțiuni congenitale

Constatate la naștere, afecțiunile congenitale ale corneei sînt relativ rare.

Corneea poate fi mai mică decît normal (*microcorneea*); uneori microcorneea constituie o componentă a unui ochi prea mic (*microftalmie*).

Alteori, ea este mai mare (14–17 mm) — *megalocorneea*, ochiul avînd o valoare funcțională normală.

Corneea poate fi aplatizată (*corneea plană*) sau cu opacități congenitale.

— *Sindromul lui Peters*. Este determinat de o tulburare de clivaj a mezodermului C.A. și se manifestă printr-un leucom central sau puțin lateralizat, ce interesează straturile profunde ale corneei, legat de iris prin tractusuri iriene grupate.

— *Stafilomul congenital*. Este o ectazie vascularizată, care s-ar datora fie unei inflamații intrauterine, fie unei tulburări genetice de dezvoltare mezodermică.

— *Embriotoxonul anterior sau arcul juvenil*. Este o opacitate periferică, albicioasă, separată de limb printr-o zonă transparentă, care

poate fi asociată și cu alte malformații (sclere albastre, megalocornee, aniridie).

— *Sclerocorneea*. Corneea are un aspect alb-portelanos; anomalia s-ar datora unei tulburări de dezvoltare a mezodermului, destinat să formeze țesutul propriu al corneei, care ia dispoziția anarhică a țesutului scleral.

— *Sinechii anterioare congenitale*. Se manifestă prin opacități periferice limitate, la fața posterioară a corneei, de care aderă o serie de cordaje iriene; confluența lor dă impresia unui limb foarte larg.

Afecțiuni inflamatorii

Afecțiunile inflamatorii ale corneei (*keratite*) sînt frecvente și grave, datorită consecințelor asupra A.V. Frecvența lor se datorește în primul rînd situației corneei, în contact direct cu exteriorul iar gravitatea lezării unei membrane avasculare, insuficient organizată pentru apărare și a cărei rol optic este esențial.

Keratitele se manifestă printr-o modificare a transparenței corneei, care survine datorită unei infiltrații celulare, în special cu leucocite, provenite din vasele limbice și cu keratoblaști, proveniți din înmulțirea celulelor fixe proprii și infiltrației exudative. Evoluția exudatului inflamator depinde de forma clinică a bolii:

- se poate resorbi și corneea își recapătă transparența;
- se poate organiza, suferind o transformare fibroasă, care produce o opacitate definitivă și, în sfîrșit,
- poate duce la supurație, iar țesutul necrozat, eliminîndu-se, lasă o pierdere de substanță care se cicatrizează prin țesut fibros opac.

Inflamația corneei poate realiza multiple aspecte, datorită diversității agenților patogeni, a modului lor de propagare, precum și a terenului pe care se dezvoltă.

Procesul patologic poate începe în straturile superficiale ale corneei (*keratite superficiale*) și ulterior, datorită evoluției sale, să pătrundă în profunzime; alteori, din contra, el începe și evoluează în straturile profunde (*keratite profunde*).

Keratitele se manifestă printr-o simptomatologie complexă.

Simptome subiective:

- dureri de tip simpatice, constante sau variabile, cu iradiieri retro- și perioculare;
- lăcrimare, datorită iritației fibrelor senzitive (reflex trigemino-parasimpatice);
- fotofobie (algie simpatice, cu punct de plecare trigeminal);
- blefarospasm, prin contracția mușchiului orbicular al pleoapelor (reflex trigemino-facial); aceste fenomene reacționale sînt mai accentuate în keratitele superficiale decît în cele profunde;

— scăderea A.V. ce survine datorită tulburării transparenței corneei, proporțională cu grosimea și sediul opacifierilor; vederea este mai puțin interesată în keratitele periferice decât în cele centrale, care opresc pătrunderea razelor luminoase în interiorul ochiului.

Simptome obiective :

— congestie perikeratică (pericorneană) și conjunctivală în keratitele superficiale, ciliară în cele profunde;

— leziuni corneene (pierderi de substanță, infiltrații etc), de formă și localizare variabilă, în raport cu forma clinică a afecțiunii; uneori ele sînt invadate de vase profunde sau superficiale (fig. 131); tulburarea corneană este mai mată în leziunile recente, progresive, mai lucioasă în cele regresive sau vindecate;

— reacții ale uveei anterioare (irită, iridociclită), de gravitate variabilă;

— fenomene reacționale de vecinătate : chemozis, edem palpebral.

După originea lor, keratitele pot fi endogene sau exogene.

a) *Keratitele exogene* sînt, de obicei, provocate de agenți din afara organismului; ele apar în urma pătrunderii agentului patogen din mediul extern fie direct (keratite primitive), datorită unei soluții de continuitate posttraumatică, fie indirect (keratite secundare) sau prin propagarea unor procese patologice de vecinătate (conjunctivite, dacriocistite, blefarite).

b) *Keratitele endogene* sînt produse de agenți patogeni, care ajung la corneă pe cale hematogenă, nervoasă sau humorală; ele sînt secundare unei infecții sau stări patologice generale, unei afecțiuni de sistem sau de organ, unei infecții de focar.

După aspectul morfologic, keratitele se împart în ulceroase și neulceroase.

A) *Keratitele ulceroase*. Se caracterizează printr-o pierdere de substanță, de formă, întindere și profunzime variabilă. Elementele ulcerative se asociază, adesea, cu reacții de vecinătate (primitive sau secundare) care modifică alura clinică (conjunctivite, irite, glaucom).

Etiologia este variabilă. Ele sînt, în general, de origine exogenă și mult mai rar endogenă. Numeroși factori sînt capabili de a favoriza sau provoca apariția, întreținerea sau agravarea keratitelor ulceroase, de unde polimorfismul clinic al leziunilor corneene.

Keratitele ulceroase sînt procese inflamatorii de natură microbiană (pneumococ, piocianic, streptococ, stafilococ etc), virotică (zonă, herpes etc) sau micotică (aspergillus fumigatus etc).

În unele cazuri, aspectul morfologic este caracteristic agentului patogen (bacterie, virus, ciupercă); în altele, aspecte variate de keratită sînt cauzate de același agent patogen și invers, un aspect morfologic considerat caracteristic unui anumit agent patogen poate

ține de cauze diverse. Uneori diverși agenți patogeni se pot asocia sau se pot succeda în cursul evoluției bolii. Pentru a stabili etiologia keratitelor ulceroase, se va recurge la frotiuri, culturi sau inoculare în corneea de iepure.

După evoluție și caracterul procesului infiltrativ, keratitele ulceroase se împart în keratite ulceroase supurative și keratite ulceroase nesupurative.

1. *Keratitele ulceroase supurative*

Sînt procese patologice corneene, în care inflamația trece în stadiul de supurație; ea începe în straturile superficiale și apoi înaintează, în raport cu intensitatea sa, în profunzimea țesuturilor. Leziunile evoluează în trei faze: de infiltrație, de supurație și de cicatrizare. Dacă infiltrația este profundă și trece în stadiul de supurație, ea colectează, producînd un abces cornean.

În producerea lor intervin numeroși factori: unii cu rol favorizant (traumatisme, starea locală oculară și starea generală a organismului), alții cu rol determinant (infecțiile).

Ulcerele corneene supurative sînt, de regulă, unei eroziuni epiteliale, consecința unui traumatism minim sau a unui corp străin superficial; mai rar ele sînt datorate acțiunii unor agenți fizici sau chimici.

Rolul favorizant sau declanșant al traumatismului, explică frecvența mai mare la bărbați, expuși mai mult prin profesia lor.

Factorii locali sînt în funcție de starea pleoapelor, conjunctivei, aparatului lacrimal și a corneei însăși.

Dacă pleoapele nu pot să-și îndeplinească rolul lor de protecție fiziologică, datorită unei cauze oarecare (lagoftalmie), corneea este mult mai expusă la acțiunea traumatismelor externe. Deplasarea marginii ciliare (entropion, trichiază) este o cauză frecventă de ulcerării în cursul mișcărilor de clipire, ca și unele afecțiuni ale conjunctivei palpebrale (calculi ai glandelor lui Meibomius, vegetații exuberante).

Tulburările secreției lacrimale și mai ales obstrucția căilor lacrimale favorizează dezvoltarea microbiană, determinînd o stare de septicitate a lacrimilor.

O corneă sensibilizată sau lezată de un proces patologic anterior (microtraumatisme, distrofii corneene) constituie un teren favorabil dezvoltării unui ulcer. Existența unei hipertensiuni oculare agravează evoluția unui ulcer cornean, întîrziind cicatrizarea și favorizînd o perforație.

De asemenea, starea generală a organismului (carențe vitaminice sau protidice, involuția metabolică din cursul senescenței, dezechilibrul endocrin, diabetul, etilismul etc) influențează negativ evoluția procesului patologic.

Keratitele ulcerose supurative se pot manifesta sub numeroase forme clinice.

a) *Ulcerul cu hipopion*. Ulcerul serpiginos, ulcerul secerătorilor, sau ulcerul cu pneumococ, este o inflamație corneană supurativă,

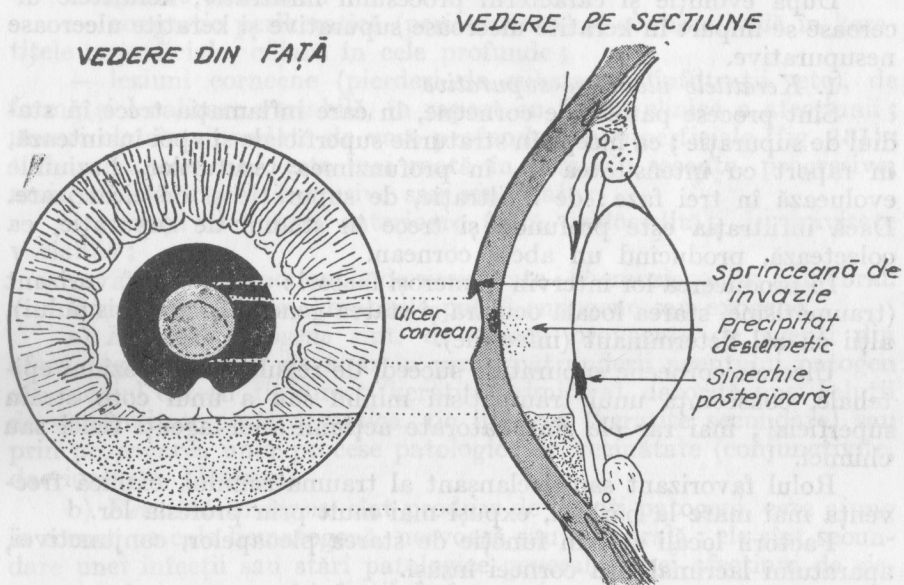


Fig. 136

care se întâlnește mai frecvent la agricultori și apare, de obicei, după un traumatism minim (fig. 136). Este vorba de un proces septic necrozant, care se extinde în suprafață și profunzime, datorită unor germeni piogeni, în general, pneumococul. Leziunea corneană constituie poarta de intrare a infecției; pierderea de substanță începe totdeauna prin epiteliu. Oricare ar fi agentul în cauză, apare un proces de apărare, la care iau parte celulele migratorii (polinucleare) și celulele fixe; se produce un infiltrat care va tapeta fața profundă a ulcerului, sub forma unei zone rotunjite, de culoare alb-cenușiu, care ocupă straturile superficiale, subepiteliale, ale corneei; infiltrația devine în curând de culoare gălbuie și se însoțește de o congestie perikeratică, dureri oculare și perioculare, lăcrimare, fotofobie și scădere de vedere, variabilă, în raport cu localizarea sa. Boala se asociază și cu simptome generale: cefalee, frisoane, indispoziție.

Treptat, se constituie o zonă de necroză, înglobând și membrana lui Bowman; țesutul necrozat se elimină, rezultând o pierdere de sub-

stanță, cu marginile și fundul infiltrate (ulcerul cornean). Producerea de enzime proteolice, plecând de la epitelul necrozat, este responsabilă de ulcerarea stromei. Într-un anumit sector, marginea ulcerului este mai infiltrată cu polinucleare și macrofage și ia aspectul unei semilune gălbui (sprințeană de invazie), care constituie zona de progresiune a procesului patologic (fig. 136). În jurul ulcerului, corneea este înțebată, edematiată, iar în profunzime se constată prezența de pliuri ale descemetului; ochiul este foarte iritat. Simptomele subiective (durere, lăcrimare, fotofobie), se accentuează, ivindu-se și alte fenomene reacționale (edem palpebral, kemozis, reacție uveală). Irisul se congestionează, pupila devine miotică; în C.A. poate apărea un exudat purulent (hipopion), amicrobian, de natură toxică (fig. 137); microbii, spre deo-



Fig. 137



Fig. 138

sebiră de toxinele lor nu pot trece prin membrana lui Descemet, cît timp aceasta este intactă; hipopionul survine datorită unei reacții toxice irido-ciliare, care determină o migrare a leucocitelor din vase și sedimentarea lor, în partea declivă a C.A. El constituie o reacție pe apărare și este format din polinucleare și filamente de fibrină, provenite din iris și corpul ciliar. Evoluția ulcerului este gravă; el progresează atît în suprafață, cît și în profunzimea corneei și se acoperă de o masă purulentă; marginile sale devin anfractuoase, iar fundul se adîncește; pierderea de substanță este înconjurată de o zonă de keratită infiltrativă, de culoare alb-gălbuie, cu marginile difuze. Ajunsă la descemet, progresiunea ulcerului este întîrziată, pentru un moment, datorită rezistenței acestei membrane, care apare în ulceratie ca o sferulă sticloasă — descemetocel (fig. 137); acesta poate prezenta o fistulă microscopică, infraclinică, care poate fi pusă în evidență prin cercetarea fenomenului lui Seidel. În cele din urmă, descemetocelul cedează, producîndu-se perforația corneei; în acest moment, bolnavul simte o durere puternică; U.A. se scurge prin orificiul de perforație, iar C.A. dispare. Datorită, acestui fapt, irisul vine în contact direct cu corneea și herniază prin perforație (prolaps irian); globul devenind hipoton (fig. 138). Hernia iriană obstruează perforația corneei, făcînd astfel posibilă reconstituirea C.A. prin refacerea U.A. După eliminarea completă a infiltrației, se produce o cicatrizare a

ulcerului prin țesut fibros opac, irisul rămânând aderent la cicatrice (sinechie iriană anterioară); din această cauză, pupila apare piri-formă, cu vârful la aderența iriană, iar C.A. micșorată și inegală (fig. 138). Această aderență poate fi cauza unor complicații secundare tardive (pusee de iridociclită, glaucom secundar). În cazurile în care perforația a fost mare, rezultă o cicatrice întinsă, formată mai ales din irisul herniat, care avînd și o rezistență mai mică, bombează înainte, dînd naștere unei leziuni cicatriceale ectatice, mai mult sau mai puțin proeminentă, sferică sau conică, uneori neregulată (stafilom). În caz de perforație centrală fără anclavarea irisului, poate rezulta o fistulă externă cronică, care, netratată, poate duce la apariția unui glaucom de filtrație sau chiar a unei atrofii oculare tardive. Perforația ulcerului poate avea ca urmare propagarea infecției la conținutul globului ocular, determinînd o infecție intraoculară supurativă secundară (panoftalmie).

În cazurile cu evoluție favorabilă, ulcerul se curăță de țesutul necrozat, iar infiltrația dispăre (ulcer regresiv); epiteliul acoperă suprafața pierderii de substanță, ceea ce explică aspectul lucios al ulcerului în această fază; la periferie apar apoi vase, iar cicatrizarea se face prin proliferare de țesut fibros opac. Evoluția spre cicatrizare este însoțită de diminuarea și dispariția fenomenelor subiective și reacționale. Ulcerul vindecat este înlocuit printr-o opacitate corneană definitivă (leucom).

Etiologie: Ulcerul survine de obicei la adulți sau la bătrîni și mai frecvent la bărbații care prezintă o afecțiune inflamatorie de vecinătate (blefaro-conjunctivită, dacriocistită etc). În aproape toate cazurile, se constată în antecedente existența unui mic traumatism al ochiului afectat, cu cîteva zile înaintea apariției ulcerului. Eroziunea produsă de traumatism, datorită septicității lacrimilor, se infectează cu bacteriile existente la nivelul conjunctivei sau sacului lacrimal. De cele mai multe ori, infecția este produsă de pneumococ, dar poate fi cauzată și de alți microbi (stafilococ, streptococ, piocianic). Pneumococul, care se găsește adesea în culturile conjunctivale, în cursul diferitelor afecțiuni ale acestei membrane, își poate exalta virulența, datorită unor cauze diverse, cea mai frecventă și importantă fiind starea defectuoasă a permeabilității căilor lacrimale (stenoza căilor lacrimale, dacriocistita cronică).

Piocianicul poate produce, de asemenea, un ulcer grav, caracterizat printr-o evoluție rapidă, cu invadarea întregii corne, abundența hipopionului din C.A. și colorația verzuie a puroiului; el poate determina adesea panoftalmie.

La examenul anatomo-patologic, epiteliul cornean apare edematizat și prezintă leziuni degenerative și inflamatorii; țesuturile sînt

infiltrate cu celule migratorii (polinucleare, macrofage); la nivelul marginii de invazie a ulcerului se constată o zonă necrotică, cu degenerescență hialină, care erodează țesuturile subepiteliale.

Profilaxia constă în suprimarea oricărei cauze mecanice, care provoacă, întreține sau agravează ulcerul (ablația corpurilor străini, a calculilor conjunctivali, înlăturarea entropionului, trichiazisului, lagofthalmiei), suprimarea surselor de infecție (dacriocistite, conjunctivite) sau chiar a unei infecții de vecinătate, tratamentul eroziunilor post-traumatice (instilații de colire antiseptice, antibiotice sau sulfamide).

Tratamentul constă în combaterea infecției prin distrugerea sau neutralizarea agentului patogen. Se va administra un tratament imediat și energic cu antibiotice cu spectru larg, care va fi modificat ulterior în raport cu rezultatele furnizate de antibiogramă. Antibioticele vor fi administrate sub formă de coliruri, în instilații repetate sau pomezi, care au o activitate mai prelungită. În ulcerele grave, se administrează antibiotice atît pe cale locală (instilații, injecții subconjunctivale), cît și pe cale generală. Eșecul antibioterapiei în ulcerele bacteriene face necesar un tratament local nespecific pentru a distruge agentul patogen și a opri progresiunea șanțului de infiltrație (chiuretaș, badijonări cu antiseptice, cu eter, acid tricloracetic, alcool iodat, cauterizare termică, galvanică sau crioterapică). Se vor face instilații sistematice de atropină și dionină, care combat reacția inflamatorie iridociliară. În unele ulcere localizate în zona marginală, este necesară o acoperire conjunctivală. Pentru favorizarea cicatrizării ulcerului se va combate starea deficitară a organismului (diabet, etilism, carențe). Se vor administra tonice generale, calciterapie, vitamine.

În ulcerele trenante, se va practica o keratoplastie.

Pentru tratamentul complicațiilor, în caz de descemetocel, se recurge la keratoplastie sau acoperire conjunctivală, iar în caz de panoftalmie la eviscerația ochiului.

b) *Ulcerul marginal.* Se întâlnește destul de frecvent și are o etiologie foarte variată. Simptomele subiective sînt foarte accentuate și, în general, disproporționate față de leziunea anatomică. Ele se manifestă prin dureri oculare și perioculare cu iradiieri frontale, fotofobie, lăcrimare, blefarospasm. Leziunile pot fi localizate într-un sector, cu predilecție în partea superioară a corneei. Ulcerele sînt superficiale și se manifestă printr-o ușoară infiltrație albicioasă sau profunde, cu marginile anfractuase, tranșante, de formă ovalară (fig. 139), după vindecare lăsînd o cicatrice vascularizată. Ele sînt cel mai adesea secundare unei conjunctivite (diplo-bacilară, Weeks, gonococică, difterică etc) sau de natură toxică, alergică, degenerativă. În conjunctivita diplo-bacilară sau cu bacili Weeks, au o evoluție favorabilă; în conjunctivita difterică și gonococică, au un caracter progresiv.

Tratamentul constă în terapia conjunctivitelor și concomitent a ulcerului, evitându-se pansamentul ocluziv (antibiotice, corticosteroizi, local și general, atropină etc).

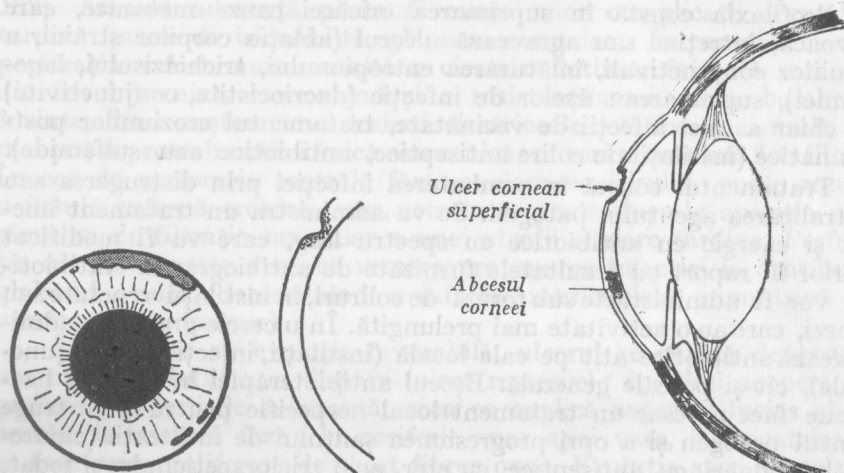


Fig. 139

Fig. 140

c) *Ulcerul secundar unui abces profund al corneei*. Abcesul corneei este o afecțiune gravă, de origine endogenă, care survine pe cale metastatică, în cursul unei pneumonii, gripei, variolă, septicemii etc. Această necroză septică a corneei se manifestă printr-o colecție, gălbuie, de formă discoidală, înconjurată de o zonă de edem. Ea este situată în profunzime, între lamelele cornene, fiind vizibilă prin transparența lor (fig. 140). Abcesul se asociază în majoritatea cazurilor cu o infiltrație difuză a straturilor suprajacente; epiteliul cornean, la acest nivel, se edemațiază și se ulcerează rapid. Aceste ulceratii secundare evoluează pe cont propriu, ca orice ulcer parenchimos infectat, însă necroza profundă a țesutului cornean le dă o evoluție acută, care poate duce repede la perforație.

Afecțiunea se însoțește obiectiv de edem palpebral, kemozis, congestie perikeratică, irită foarte intensă, iar subiectiv, de dureri, fotofobie, lăcrimare, scădere de vedere.

Tratamentul vizează resorbția infiltrației și cicatrizarea ulceratiei. Se va utiliza local căldura, care favorizează resorbția. Abcesul trebuie deschis prin incizia corneei, deoarece el poate drena spontan în C.A. și să producă hipopion (*ulcer posterior al corneei*). Irita se tratează cu midriatice. Se va administra concomitent și un tratament local și general cu antibiotice.

d) *Abcesul inelar al corneei*. Afecțiune rară, dar extrem de gravă, ce apare în urma unui traumatism perforant (accidental sau chirurgical) și se manifestă prin kemozis, imobilitatea ochiului, închețarea corneei și apariția unui inel infiltrativ, alb-gălbui, separat de limb printr-o zonă transparentă, de 1–2 mm lățime; epiteliul se elimină în bloc. Necroza septică a corneei este produsă de o infecție bacteriană virulentă (piocianic) și este urmată de o panoftalmie.

Tratamentul constă adesea în eviscerația sau enucleația ochiului, deoarece administrarea chiar intensă de antibiotice este fără rezultat.

e) *Keratomicoze*. Keratita este localizarea cea mai frecventă a micozei oculare și este produsă mai des de *aspergillus fumigatus*, dar poate fi cauzată și de alte ciuperci (*candida albicans*, *actinomyces*, *blastomyces* etc). Se întâlnește, de obicei, la convalescenți, diabetici. Terenul joacă un rol important; ea se localizează frecvent pe un ulcer cornean preexistent. Antibioticele utilizate în tratamentul ulcerelor, distrugând flora bacteriană saprofită sau modificând virulența bacteriilor, rup echilibrul biologic dintre bacterii și ciuperci, din care cauză ciupercile pot deveni din saprofite patogene. Corticosteroizii, blocând fenomenele naturale de apărare, joacă, de asemenea, un rol nefast.

Se deosebesc două forme clinice, primitive și secundare:

— *Keratitele micotice primitive* sînt provocate de ciuperci patogene de origine exogenă. Inocularea corneei se face în urma unui traumatism neînsemnat, provocat în cazurile tipice de un corp străin vegetal. Ele se manifestă printr-un ulcer cu fundul uscat, marginile gălbui și progresiune lentă, la care tratamentele obișnuite rămîn fără rezultat. Foarte repede apare un hipopion, în timp ce ulcerul ia un aspect disciform și se acoperă cu o falsă membrană albicioasă, destul de aderentă; concomitent, se observă pliuri pe descemet și exudate pe endoteliu. După chiuretajul acestei membrane, ulcerul apare uscat și cu fundul cenușiu. Ulcerul micotic este avascular, iar evoluția sa se poate face uneori spre perforație.

— *Keratitele micotice secundare* rezultă din infecția supraadăugată a unui ulcer cornean tratat, care devine torpid și nu are nici o tendință la vindecare. Ulcerul se acoperă cu un produs, mai mult sau mai puțin gros, în aparență exudativ, de culoare brună sau cenușie. El prezintă o suprafață înmugurindă.

Diagnosticul se bazează pe cultura produselor de raclaj, inocularea în corneă de iepure și examenul anatomo-patologic.

Tratamentul keratitelor micotice este mai ales local; chiuretajul ulcerului, badijonări cu tinctură de iod sau violet de gențiană, antimicoterapie sub formă de pomezi și injecții subconjunctivale. Antifungicele nu par a avea o acțiune reală. În formele rebele, se poate recurge la o keratoplastie lamelară care, prin îndepărtarea totală a leziunilor,

duce la vindecarea procesului. Antibioticele și corticosteroizii sînt contraindicate.

2. *Keratitele ulceroase nesupurative*

Leziunile interesează epiteliul și, uneori, straturile superficiale ale parenchimului. Ele evoluează în două faze: o fază de infiltrație și o fază de resorbție sau de organizare cicatriceală.

Keratitele virale

Virusul cauzal este de obicei de tip epitelio-neurotrop, provocînd pe epiteliul cornean apariția de elemente eruptive care se ulcerează rapid. Keratitele virale sînt frecvente și afectează mai ales persoanele tinere. Apariția lor pare determinată de un factor declanșant (episod gripal, infecție focală, menstruație, stări emoționale, traumatisme oculare etc). Ele sînt, de obicei, unilaterale și se însoțesc de o tulburare a sensibilității corneene; la această hipoestezie se asociază o hiperestezie subiectivă, nevralgii trigeminale (dureri supra- și periorbitare).

Aspectele morfologice sînt foarte variate; ulcerele pot fi superficiale sau profunde, oricare ar fi virusul în cauză.

Formele superficiale pot realiza diferite aspecte morfologice și sînt însoțite de simptome reacționale intense.

Formele profunde sînt torpide și cu evoluție prelungită.

Caracteristica keratitelor virale este tendința lor la recidivă; recidivele sînt, de obicei, ciclice, reproducîndu-se pe același ochi.

a) *Keratita herpetică (herpesul corneei)*. Boala herpetică este o afecțiune ciclică, care începe printr-o primoinfecție (în general, cu localizare cutaneo-mucoasă), care are loc în copilărie, de obicei înainte de 5 ani și trece neobservată lăsînd stigmatism imunologic. Ca urmare a acestui prim contact, virusul devine latent și persistă în organism (glandele lacrimale și salivare, conjunctivă, celulele lui Schwan ale nervilor corneei), putîndu-și recăpăta ulterior virulența, sub influența unor factori nespecifici, care pot declanșa o infecție acută secundară. Leziunile secundare sînt cele mai frecvente; acestea survin la o persoană imună și sînt, din această cauză, relativ benigne. Ele se manifestă prin erupții veziculoase cutaneo-mucoase recidivante „in situ”.

— *Kerato-conjunctivita herpetică de primă infecție* este rară. Ea survine la copil; leziunea inițială este mai adesea palpebrală (vezicule multiple grupate pe un placard eritematos), conjunctivală (conjunctivită foliculară acută, flictenulară, pseudo-membranoasă), corneană (keratită punctată, stelară, areolară, dendritică sau geografică, disciformă).

— *Keratitele secundare (recurente)* sînt manifestările cele mai frecvente. Herpesul ocular are o simptomatologie polimorfă. Afecțiunea este, de obicei, unilaterală și survine mai frecvent la bărbații tineri, primăvara sau toamna, în condiții particulare. Factorii declanșanți, ca

hipertermia, traumatismele oculare, agresiunea climatică, menstruația, surmenajul, stresul emoțional, tratamentul intempestiv cu corticosteroizi etc., care reduc rezistența organismului, favorizează apariția herpesului. Herpesul nu lasă imunitate la om, de aceea se întîlnesc recidive la intervale variabile de timp.

Poate apărea izolat sau asociat și cu alte manifestări herpetice: labiale, genitale sau cutanate (pielea pleoapelor sau narinelor) și se prezintă clinic sub două forme: tipice sau atipice.

Formele tipice se divid în: forme superficiale și forme profunde.

Formele superficiale. Cea mai frecventă manifestare o constituie *ulcerul dendritic*. Acesta debutează brusc, cu o senzație de arsură, de corp străin sub pleoape; el apare ca un focar ulcerativ, de formă stelară (unic sau multiplu) sau cu aspect arborescent, cu marginile decolate și uneori răsucite (fig. 141). După colorația cu fluoresceină substanța se infiltrează sub marginile clivate și ulcerul capătă o dublă colorație, intensă în centru și mai palidă pe margini. Apariția de noi leziuni, în zilele următoare, îi schimbă aspectul de la o zi la alta. Uneori, ulcerul ia aspectul de hartă geografică cu marginile policiclice. Ulcerele superficiale se însoțesc de simptome reacționale intense: dureri accentuate, lăcrimare, fotofobie, congestie perikeratică; sensibilitatea de contact a corneei este scăzută, mai ales la nivelul și în vecinătatea leziunilor.

Debutul ulcerului este discutabil; el ar fi consecința ruperii unor vezicule dispuse în ciorchine, conținînd un lichid clar (keratită veziculoasă fugace) sau eroziunea ar fi primitivă.

Forma profundă este constituită de *keratita disciformă*.

Formele atipice. Herpesul poate lua aspectul unei *keratite punctate superficiale*, *keratite filamentose*, *eroziuni recidivante*, *ulcere marginale*. Formele profunde pot lua, uneori, aspectul de *keratită interstițială difuză*, unilaterală sau de *keratită în sector*. Virusul poate să nu lezeze decît endoteliul cornean (*herpes posterior*), care se manifestă prin vezicule endoteliale caracteristice, înconjurate de un halou tulbure.

Cu cît keratita se prelungește, cu atît recidivează mai frecvent.

Formele primitive superficiale au tendința de a evolua spre forme profunde și, invers, formele primitive profunde evoluează spre alterații superficiale și ulceratii.

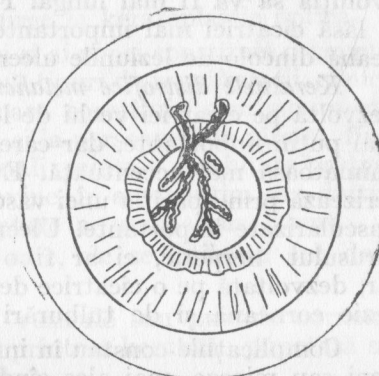


Fig. 141

Evoluția herpesului cornean este lungă (3—4 săptămîni) și torpidă. Formele superficiale și puțin întinse, se vindecă repede; cu cît infiltrația parenchimatooasă subepitelială este mai marcată, cu atît evoluția sa va fi mai lungă. Formele profunde se vindecă mai greu și lasă cicatrici mai importante. Întinderea zonei de hipoestezie corneană dincolo de leziunile ulcerate este de un prognostic mai grav.

Keratitele distrofice metaherpetice. Sînt ulcere avirulente, care se dezvoltă pe cicatrici vechi de leziuni herpetice, cu semne reacționale mai puțin importante, dar care se întovărășesc de o infiltrație parenchimatooasă mai accentuată. Evoluția este tenace și gravă și se caracterizează prin apariția unei vascularizații interstițiale, lăsînd leucoame vascularizate importante. Ulcerul metaherpetic nu s-ar datora direct virusului herpetic, ci ar fi o keratită neurotrofică de tip particular, dezvoltată pe o cicatrice de keratită herpetică, legată de o hipoestezie corneană și de tulburări neurotrofice.

Complicațiile constau în infecția secundară supraadăugată cu pirogeni sau micoze, mai ales cînd există o infecție conjunctivală sau a căilor lacrimale; uneori, poate surveni o iridociclică hipertensivă.

Pentru confirmarea diagnosticului se recurge la metode de laborator: inoculare în corneea de iepure, culturi celulare, teste serologice, punerea în evidență a virusului prin imunofluorescență etc.

Profilaxie: se va evita suprainfectarea leziunii și se vor trata afecțiunile conjunctivei și ale căilor lacrimale; suprimarea factorilor declanșanți reduce numărul de pusee.

Tratamentul este local și general.

Tratamentul local urmărește distrugerea virusului herpetic. În acest scop se utilizează:

— antiseptice (albastru de metilen 1 %, nitrat de Ag 1 %, chinină muriatică 0,5—2 % etc);

— virustatice (medicamente antimetabolice, capabile de a inhiba multiplicarea intracelulară a virusului): 5 iodo-2-dezoxiuridină sau I.D.U. (Iduviran, Dendrid, Kerecid etc), 5-iodo-2-dezoxicitidină sau I.D.C. (Cebeviran etc); acestea intervin în sinteza A.D.N. viral și antrenează formarea unui A.D.N. aberant, avirulent; ele se administrează 10—15 zile sub formă de instilații frecvente, ce dau bune rezultate în cazurile superficiale recente; se mai utilizează citozin arabinozid (C.A.), trifluorothimidin (F 3T), Distamicin A etc;

— distrucția epitelului lezat (abraziune, cauterizare cu eter, alcool iodat, fenol, diatermocoagulare prudentă, crioterapie, radioterapie).

Se întrebuintează, de asemenea: midriatice (pentru combaterea iritei), dionină, antalgice, pansament; ca tratament adjuvant, instilații cu gama-globulină 3 %, fototerapie, antihistaminice retard.

Corticoterapia este contraindicată în formele superficiale; în formele profunde se administrează în injecții subconjunctivale.

Tratamentul general urmărește modificarea terenului: vaccin antiherpetic, gama-globuline, autohemoterapie, vitaminoterapie (C, B₁, B₁₂)

În perioada cicatricială se va recurge la keratoplastie optică.

b) **Varicela, zona.** Agenții varicelei și ai zonei constituie o singură specie virală. Același virus produce două tipuri de manifestări clinice: varicela, febră eruptivă a copilăriei, care constituie o primo-infecție virală, iar zona, mai frecventă la adulți și la persoanele în vîrstă, fiind o inflamație limitată la ganglionii spinali printr-o imunitate parțială cîștigată anterior; agentul patogen provine, în acest ultim caz, dintr-o infecție exogenă sau dintr-o redeșteptare a unui virus latent.

— **Keratitele varicelice.** Afecțiuni rare, ele se întîlnesc sub două forme: precoce și tardivă.

Formele precoce se manifestă ca vezicule sau pustule corneene asociate cu leziuni limbice și, mai rar printr-o keratită punctată superficială. Ele se vindecă fără sechele.

Formele tardive survin după 1—2 luni de la debutul bolii și se prezintă ca o keratită disciformă sau ca vezicule urmate de ulceratie.

— **Keratita zonoasă.** Aceasta survine ca o complicație destul de frecventă a zonei oftalmice (inflamația ganglionului lui Gasser și a ramurii sale oftalmice). Leziunile corneene, de obicei unilaterale, se asociază cu o erupție veziculoasă cutanată, situată pe o bază eritematoasă, care interesează teritoriul înervat de ramura oftalmică a trigemenului. Keratita poate întovărăși sau, excepțional, precede, erupția zonatoasă cutanată; ea se asociază cu tulburări de sensibilitate corneană (hipo- sau hiperestezie). Afecțiunea se poate însoți de fenomene generale (febră, frison etc).

Keratita zonoasă se manifestă sub două forme clinice: una precoce alta tardivă.

— **Keratita precoce** se caracterizează printr-o erupție zonatoasă localizată la epitelul cornean, care survine în stadiul acut de evoluție a bolii. Ea începe prin mici semne iritative (lăcrimare, fotofobie, congestie perikeratică) și se manifestă printr-o erupție de vezicule fine sau prin cîteva ulceratii punctiforme (keratită punctată superficială) sau, uneori, cu opacități numulare caracteristice, cu diametrul de 1—2 mm, care se vindecă repede la persoanele tinere, fără a lăsa sechele. La persoanele mai în vîrstă, ulceratiile se extind și se însoțesc de o infiltrație parenchimatooasă, cu pliuri ale descemetului. Această formă predispune la complicații secundare (inflamație iridociliară sau infecție secundară). Ea se poate localiza la periferia corneei (ulcer marginal) și se poate asocia cu un buton de episclerită (sclero-keratită).

101 — *Keratita tardivă* apare ca o complicație a zonei sub forma unei keratite profunde, cu anestezie corneană și edem al stromei. Ea se prezintă sub diferite aspecte (keratită disciformă, parenchimatooasă

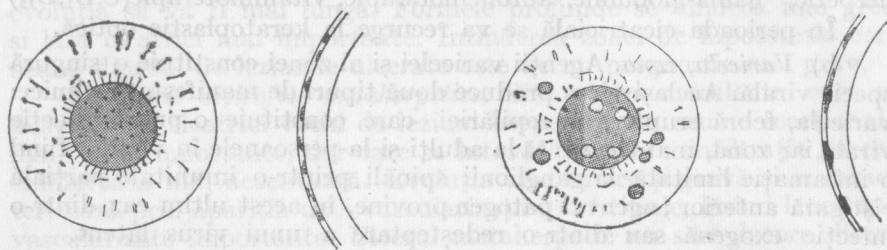


Fig. 142

difuză, în sector etc). Evoluția sa este torpidă, iar la persoanele în vîrstă poate duce la leucoame întinse și vascularizate; adesea are o alură de keratită neuroparalitică.

Keratitele zonoase pot coexista cu o iridociclită, paralizie oculară, nevrită optică etc.

Tratamentul este asemănător celui al keratitei herpetice; I.D.U. este mult mai puțin eficace ca în herpes, I.D.C. pare, din contra, mai activ. Injecțiile cu gama-globuline pot aduce o ameliorare. Corticosteroizii au acțiune discutabilă. Terapia este, în general, simptomatică, antalgică, antiinflamatorie, profilactică față de infecția secundară.

c) *Keratita punctată superficială*. Se caracterizează prin prezența pe suprafața corneei de ulceratii epiteliale, punctiforme, diseminate, mai abundente în dreptul fantei palpebrale (fig. 142). Afecțiunea poate fi unilaterală sau bilaterală, interesînd simultan ambii ochi. Invizibile adesea cu ochiul liber, eroziunile epiteliale pot fi descoperite la examenul biomicroscopic sau după instilarea unui colorant vital. Sub ulceratia epitelială se constată o infiltrație redusă, circulară, de culoare cenușie și o congestie perikeratică discretă. Afecțiunea începe brusc cu lăcrimare, fotofobie, senzație de corp străin.

Etiologia pare variată. Keratita punctată superficială poate apărea în cursul unei conjunctivite acute, în perioada de convalescență a bolilor acute febrile, ca o consecință a unor iritații produse de diferiți agenți fizici, procese infecțioase bacteriene sau, mai ales, virale, procese toxice, alergice, iritative, distrofice.

Uneori, boala ia un caracter sezonier (primăvara sau toamna), apărînd în cursul unei epidemii gripale sub formă de pusee epidemice. Afecțiunea are un caracter trecător, vindecîndu-se adesea în cîteva zile, fără sechele; alteori, ea are o evoluție mai trenantă. Unele forme

îmbracă un caracter recidivant și cu timpul pot lăsa mici cicatrici superficiale, uneori discret vascularizate.

O formă morfologică particulară a keratitei punctate superficiale este *keratita liniară*; ea apare sub formă de striuri ulcerate ale epitelului, cu dispoziție variabilă, fiind formată din juxtapunerea mai multor ulcere punctate care s-au reunit.

Tratament: durerile sînt calmate prin instilații de atropină și dionină, termofor. Se vor instila, de asemenea, coliruri cu nitrat de Ag 1%, albastru de metilen 1%, antibiotice (aureomicină 1%), chimioterapice antivirale.

3. Afecțiuni corneo-conjunctivale ulcerose

În aceste afecțiuni, leziunile corneei fie însoțesc, fie complică unele forme de conjunctivite. Ulcerația se întîlnește, în mod obișnuit, în cursul evoluției bolii sau apare numai ca un epifenomen.

a) *Kerato-conjunctivita flictenulară*. Keratita se asociază, de obicei, cu o conjunctivită limbică; uneori, ea apare ca primitivă, luînd diferite aspecte: astfel, poate fi observată sub forma unui nodul cenușiu, care ridică straturile superficiale ale stromei sau sub forma unor flictene miliare ale corneei. În unele cazuri leziunea ia aspectul unui ulcer fasciculat sau al unui panus flictenular.

b) *Kerato-conjunctivita primăvăratecă*. Alături de leziunile conjunctivale caracteristice, conjunctivita primăvăratecă se poate manifesta, în cazuri mai rare și prin leziuni corneene (keratită punctată, ulcere, invadarea corneei prin vegetații limbice, panus vascular, keratită sclerozantă). Keratita primăvăratecă, ca și conjunctivita reprezintă, probabil, traducerea unui conflict imunologic.

c) *Keratita rozacee*. Este adesea bilaterală; ea începe printr-o invadare vasculară, circulară și marginală a corneei, pe distanță de 1 mm, care este urmată frecvent de apariția de infiltrații subepiteliale, situate în spațiul fantei palpebrale, în zona periferică, sub forma unui infiltrat alb-cenușiu care începe sub epitelu, apoi se întinde în profunzime, înconjurîndu-se de o tulburare parenchimatooasă difuză, asociată cu pliuri descemetice (fig. 143). Forma infiltratului este mai adesea nodulară și este localizat în zona paracentrală, în sector sau în zona periferică. Infiltratul se asociază cu o vascularizație abundentă, superficială și profundă, care-l abordează și apoi îl înconjoară. Prin resorbția sa, el lasă o zonă de cornee subțire și opacă, înconjurată de vase sau un ulcer cu fundul alb-cretos și mărginit de vase. Afecțiunea recidivează chiar dacă leziunile cutanate s-au stins. Fiecare recidivă este marcată de apariția de noi infiltrate nodulare, care dacă sînt situate în centrul corneei, pot duce la cecitate. Suprainfecția unui nodul ulcerat poate duce la perforarea corneei.

Etiopatogenie. Pentru a explica apariția keratitei rozacee, s-au emis două teorii: teoria vitaminică și teoria alergică.

Teoria vitaminică sau metabolică se bazează pe importanța fenomenelor vasculare care preced apariția infiltratului intracornean, afecțiunea fiind considerată ca o ariboflavinoză.

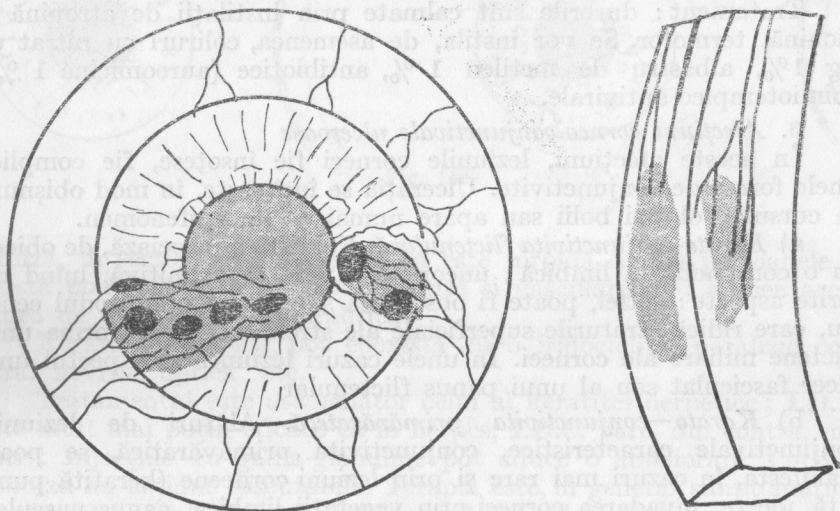


Fig. 143

Teoria alergică incriminează diferiți alergeni; este vorba de o alergie microbiană la salmoneloze sau la alți germeni Gram + intestinali sau este vorba de o autoalergie la secrețiile interne, în special de testosteron. Se mai incriminează posibilitatea unei fotosensibilizări.

Tratamentul este local și general. Tratamentul general se bazează pe teoriile patogenice: regim igienico-dietetic atoxic, cloramfenicol per os (1 g/zi) timp de 6 zile; tratament vitaminic (vitamina B₂), desensibilizări la testosteron; corticoterapia pare mult mai eficace. Tratamentul local constă din instilații de atropină contra reacției iriene; medicație antiinfecțioasă locală (cloramfenicol), combaterea vascularizației (corticosteroizi, betaterapie), vitaminoterapie (vitamina B₂); tratament chirurgical în formele grave (keratoplastie lamelară).

B) Keratitele neulceroase

Se caracterizează printr-o infiltrație a parenchimului corneean, adică a țesutului propriu al corneei, părțile superficiale ale membranei nefiind interesate. Ele se mai numesc și keratitele interstițiale sau parenchimatoase. Inflamația are loc în straturile profunde ale corneei

și este de cele mai multe ori de natură endogenă. Ea poate fi provocată de diferiți agenți patogeni: sifilis, T.B.C., lepră, virusuri etc.

1. *Keratita parenchimatoasă sifilitică*. Devenită destul de rară, datorită eficienței luptei antiveneriene, poate fi produsă de ambele forme ale sifilisului (congenital sau dobândit), fiind determinată totuși mult mai frecvent de sifilisul congenital.

Boala apare în copilărie, între 6–15 ani, mai frecvent la sexul feminin; după 20 de ani este, de cele mai multe ori, manifestarea unui sifilis câștigat. Keratita interstițială împreună cu otoscleroza și modificările dentare caracteristice fac parte din triada de stigmat sifilitice a lui Hutchinson. În numeroase cazuri, ea este însoțită și de alte stigmat ale sifilisului congenital (nas în șea, frunte olimpiacă, artropatii, periostite ale oaselor lungi, cicatrici perilabiale, micropoliodenopatie). Reacția Bordet-Wassermann și testul lui Nelson sînt pozitive la majoritatea bolnavilor. În sifilisul congenital boala este totdeauna bilaterală, afectarea celui de al doilea ochi făcîndu-se după un decalaj de aproximativ 3 săptămîni.

Simptomatologie. În evoluția bolii se pot deosebi trei faze: de infiltrație, de vascularizație și de resorbție, care corespund la trei procese histologice distincte, ce au loc în grosimea corneei.

Simptomele diferă după faza în care se găsește corneea afectată.

— *Faza de infiltrație* — debutul este adesea dificil de sesizat, căci apariția bolii se face fără semne reacționale prea intense. Afecțiunea începe printr-o tulburare corneeană mată, mai întîi limitată, situată la periferie sau în centru, formată din mici opacități alb-cenușii, situate în straturile profunde ale parenchimului, în contact cu membrana lui Descemet (fig. 144); în decurs de 3–4 săptămîni, acest proces se întinde progresiv, din aproape în aproape și cuprinde toată întinderea corneei. Concomitent cu procesul de infiltrație, părțile interesate ale corneei se edemătiză, din care cauză grosimea acesteia crește, iar suprafața sa își pierde luciul, luînd aspectul unei sticle mate, cu un reflex albăstrui-violaceu. La examenul biomicroscopic, infiltrația apare formată din puncte foarte fine, de aspect noros, mai dense în straturile profunde; endoteliul ia un aspect neregulat, caracteristic, fiind presărat cu fine depozite gălbui (endotelită); în zona de infiltrație maximă a parenchimului, pot apare cute ale descemetului.

Infiltrația se însoțește de o intensă congestie perikeratică, lăcrimare, fotofobie, scădere de vedere, în raport cu sediul, întinderea și grosimea infiltrației.

— *Faza de vascularizație* — se caracterizează prin apariția în straturile corneei infiltrate, de vase de tip profund, fine, subțiri, paralele, în contact cu membrana lui Descemet (fig. 145); plecînd de la

periferie în toate direcțiile, aceste vase se îndreaptă spre centru, unde se încrucișează, fără a se anastomoza. Vascularizația din keratita interstițială este caracterizată prin sediul său predescemetetic, dispo-

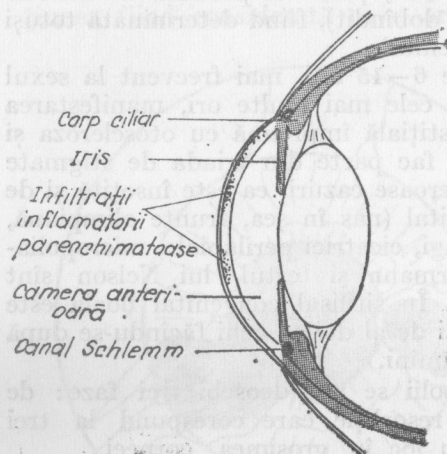


Fig. 144
(După Poulard)

ziția regulată și armonioasă, fiecare vas avînd o direcție rectilinie și formînd cu cele vecine buchete în mătură de mestecăn. Această vascularizație poate deveni atît de abundentă, încît corneea edematoasă ia un aspect cîrnos; ea începe, de obicei, la 2—3 săptămîni de la debutul bolii, în timp ce procesul de infiltrație încă se continuă. Treptat, în decurs de 3—4 săptămîni, toată corneea este invadată de vase, centrul rămînînd totuși mai puțin vascularizat. Simptomele reacționale devin și mai intense.

— *Perioada de resorbție* — pe măsură ce procesul de vascularizație înaintază și în raport direct cu intensitatea lui, se produce resorbția infiltrației și clarificarea corneei. Aceasta începe după 6—8 săptămîni fie în centru, fie la periferie și se face prin insule separate de zone de opacitate mai densă. Fenomenele iritative se atenuează, vasele devin mai subțiri, corneea își recapătă transparența treptat, în decurs de cîteva luni. În numeroase cazuri, rămîn opacități cicatriciale predescemetice, vizibile cu ochiul liber, bilaterale, dar asimetrice. Corneea este subțiată în zonele leucomatoase. Spre sfîrșitul procesului de resorbție, începe și regresivitatea vaselor de neoformație; cele mai multe dispar complet, altele se obstruează, însă un număr redus rămîn definitiv cu circulație sanguină. Sub acțiunea unui traumatism, vasele pot deveni din nou active. Prezența acestor vase corneene,

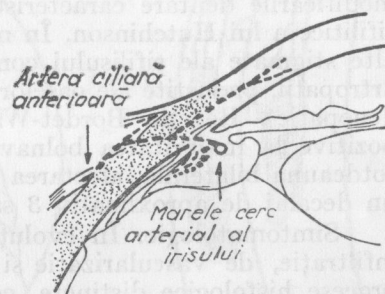


Fig. 145

obstruate sau nu, ca și opacitățile cicatriciale, permit punerea unui diagnostic retrospectiv. Scăderea de vedere este în funcție de sediul și densitatea opacităților reziduale. Tratamentul cu corticosteroizi a scurtat mult această evoluție, perioada de vascularizație fiind uneori total evitată.

Keratita interstițială se complică adesea cu irită sau iridociclita gravă, cu tendință marcată la sinechii posterioare solide, care pe lîngă accentuarea congestiei perikeratice, a durerii și fotofobiei, provoacă variații de tensiune intraoculară, fazele de hipotonie alternînd cu fazele de hipertonie. Uneori, se asociază și cu o coroidită anterioară.

Keratita interstițială din sifilisul cîștigat este rară și de obicei unilaterală. Ea survine la 2—3 ani de la șancrul de inoculare și îmbracă două aspecte: difuză și în sector.

Diagnosticul clinic al keratitei interstițiale se bazează pe evoluția lentă, pe localizarea procesului în straturile profunde ale corneei și pe integritatea sau cel mult edematierea epitelului cornean.

Diagnosticul etiologic se face pe baza stigmatelor de lues congenital, pe serologia aproape totdeauna pozitivă, pe bilateralitatea leziunilor și pe vîrsta bolnavului.

Patogenia este discutată; unii autori socotesc leziunile de natură infecțioasă, alții, de ordin alergic. Brutalitatea apariției și intensitatea reacțiilor inflamatorii, ca și necesitatea unei incubatii, pledează pentru originea sa imunitară.

Anatomo-patologic, se constată o infiltrație cu limfocite și plasmocite a țesutului propriu al corneei, straturile profunde apărînd îngroșate și prezentînd vase de neoformație.

Complicațiile se manifestă prin: irită, iridociclita, sclerită și coroidită.

Prognosticul este relativ benign; keratita parenchimatoasă se vindecă de cele mai multe ori, în mod favorabil; prognosticul este cu atît mai bun cu cît vascularizația este mai abundentă. Uneori, după infiltrații foarte întinse, nu rămîn decît opacități cicatriciale fine. Clarificarea corneei depinde însă de precocitatea și intensitatea tratamentului local.

Tratament. Pentru combaterea fenomenelor inflamatorii se utilizează corticoterapia, iar pentru a favoriza resorbția infiltrației, se aplică local dionină 3—5 % și căldură. Iridociclita concomitentă se tratează cu midriatice. În formele grave, unii autori recomandă roentgenterapia. Tratamentul antiluetic nu influențează evoluția afecțiunii corneene, însă keratita, fiind o manifestare a activității sifilisului, acesta va trebui tratat pentru a preveni alte localizări.

2. *Keratita parenchimatoasă bacilară.* Este mult mai rară ca cea luetică și se manifestă de obicei la un singur ochi, sub forma unei

keratite profunde, difuze sau localizate, cu o evoluție mai prelungită și cu tendință pronunțată la recidive. Ea este adesea secundară unei inflamații iridociliare de natură tuberculoasă. Fenomenele iritative și congestive care o însoțesc sînt mai atenuate. Spre deosebire de keratita luetică, în cele mai multe cazuri, ea nu interesează decît zone parțiale ale corneei, opacitatea fiind adesea limitată la un sector (mai frecvent cel inferior); vascularizația este mai redusă și mai anarhică, vasele formînd numeroase anastomoze în arcade. Uneori în cîmpul de infiltrație difuză, se observă mici noduli diseminați, de colorație gălbuie, care constituie un element de diagnostic față de alte keratite profunde.

Afecțiunea ar fi o manifestare imunitară (reacție alergică locală față de proteinele bacilului Koch); este totuși posibilă și o acțiune directă a bacilului Koch asupra corneei.

Tratamentul local este în mare parte asemănător cu cel al keratitei sifilitice (midriatice, dionină, corticoterapie, căldură); se utilizează adesea roentgenterapia antiinflamatorie. Tratamentul general are o mare importanță; se poate încerca desensibilizarea specifică cu tuberculină sau antigen metilic și tratamentul cu tuberculostatice, pentru a putea acționa direct asupra focarului tuberculos principal (pulmonar sau extrapulmonar).

3. *Keratita parenchimatoasă leproasă*. Apare sub formă de infiltrațe asemănătoare cu cele din heredo-sifilis sau uneori sub formă de noduli intracorneeni (leproame), care survin pe o cornee insensibilă. Keratita leproasă se manifestă sub trei aspecte clinice: lepromul corneei, keratita ulceroasă și keratita interstițială. Ultima este cea mai frecventă; ea poate lua fie o formă difuză, fie o formă nodulară, în care opacitățile se găsesc situate în profunzime, în contact cu membrana lui Descemet; se poate întîlni și o formă de keratită punctată superficială. La biomicroscop se constată alterațiuni ale nervilor corneeni și noduli leproși.

Evoluția leziunilor este lungă, fără manifestări acute.

Anatomo-patologic, se constată o infiltrație cu celule leproase, cu numeroși bacili Hansen și cu vase de neoformație.

Tratamentul este local și general; cel local este asemănător cu cel din keratita interstițială luetică; tratamentul general se adresează afecțiunii determinante: ulei de Chaulmoogra, sulfoni (diaminodifenil sulfon sau derivații lui), rifampicin.

4. *Keratita disciformă*. Este o afecțiune edematoasă, inflamatorie, unilaterală, de origine virală, în special herpetică, la care componenta alergică ar juca un rol preponderent. Ea se manifestă printr-o opacitate albicioasă, centrală sau mai frecvent paracentrală, discoidală, de dimensiuni variabile (5–8 mm), care poate cuprinde 1/2 din su-

prafața corneei, dar respectă periferia acesteia. Zona de opacifiere corespunde unui edem foarte important al parenchimului, din care cauză grosimea corneei în zona infiltrată, poate deveni de 2–3 ori

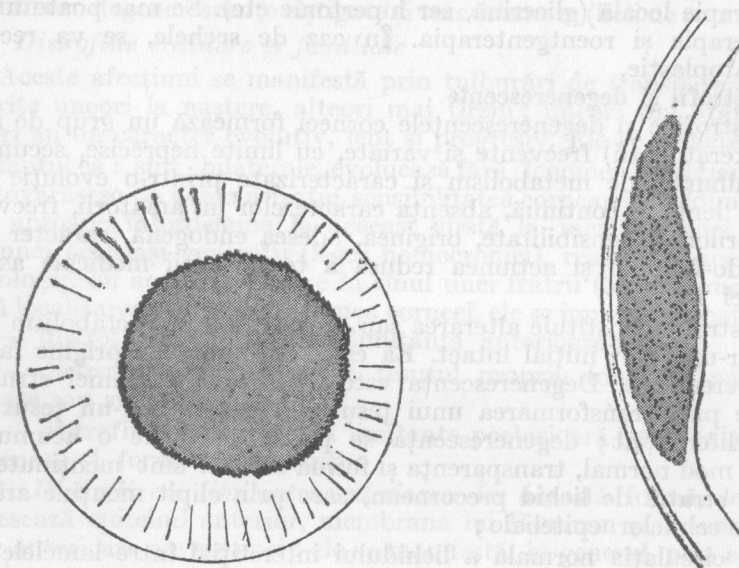


Fig. 146

mai mare decît normal (fig. 146). Îndărătul tulburării parenchima-toase, se observă leziuni endotelio-descemetice, limitate la sectorul cornean afectat și mai accentuate în centru (pliuri radiare ale descemetului, precipitate de endotelită, fine, rotunde, albicioase, floconoase). Asociat la edemul parenchimului, se găsește un edem epitelial limitat la zona infiltrată, care poate fi la originea unei ulceratii secundare. Sensibilitatea corneei este diminuată.

Histologic, se constată mai întîi un infiltrat interstițial cu polinucleare, întovărășit de o exudație importantă, care disociază lamele și fibrele conjunctive; acestea sînt în parte necrozate. După infiltrația cu polinucleare apar limfocite și macrofage. Keratita disciformă se asociază adesea cu o uveită anterioară. Tulburarea vizuală este foarte importantă, deoarece edemul interesează centrul corneei. În contrast cu importanța semnelor corneene și scăderea de vedere, simptomele reacționale sînt relativ discrete.

Evoluția este lungă, torpidă; adesea, poate apărea o vascularizație profundă; afecțiunea se poate vindeca fără sechele, însă recidivele sînt frecvente.

Tratamentul comportă prescrierea de antibiotice (aureomicină, cloramfenicol, teramicină, gentamicină etc), chimioterapice antivirale, corticoterapie în injecții subconjunctivale, antihistaminice, midriatice, osmoterapie locală (glicerină, ser hipertonic etc). Se mai poate utiliza termoterapia și roentgenterapia. În caz de sechele, se va recurge la keratoplastie.

Distrofii și degenerescențe

Distrofiile și degenerescențele corneei formează un grup de afecțiuni (keratopatii) frecvente și variate, cu limite neprecise, secundare unei tulburări de metabolism și caracterizate printr-o evoluție progresivă, lentă și continuă, absența caracterelor inflamatorii, frecvența tulburărilor de sensibilitate, originea, adesea endogenă, caracter unori eredo-familial și acțiunea redusă a terapiei medicale asupra evoluției lor.

Distrofia constituie alterarea sau deficiența unui metabolism celular, într-un țesut inițial intact. Ea este, de obicei, de origine familială și ereditară. Degenerescența este o degradare a unei structuri tisulare prin transformarea unui țesut diferențiat într-un țesut mai puțin diferențiat; degenerescența se poate însoți de o acumulare.

În mod normal, transparența și forma corneei sînt menținute de :

- stratul de lichid precornean, care prin clipit menține aranjamentul celulelor epiteliale ;
- circulația normală a lichidului interstițial între lamelele corneene, menținut prin integritatea limitantelor anterioară (epiteliul anterior și membrana lui Bowman) și posterioară (membrana lui Descemet și endoteliul) ;
- sensibilitatea perfectă, care contribuie la apărarea epiteliului și la echilibrul său metabolic ;
- circulația limbică, suficientă pentru a permite nutriția corneei și resorbția lichidelor anormale cantitativ și calitativ ;
- metabolism local și general normal.

Mecanismul care determină distrofiile și degenerescențele corneei este incomplet cunoscut. Procesul inițial este celular ; leziunea interesează celulele epiteliale, endoteliale sau fibrocitele. Acest proces poate fi primitiv și constă în alterarea unui sistem organic, care deviază metabolismul celulei și produce fie o substanță în exces, fie lipsă unei substanțe, modificînd astfel raporturile normale ale constituienților corneei (alterare ce poate fi de natură genetică). El poate fi secundar și traduce reacția celulelor la prezența unei acumulări pasive. Oricare ar fi patogenia, celula cu metabolism deviat prezintă întotdeauna semne asociate de degenerescență, care conduc treptat la dispariția sa. După tipul celulelor lezate, afecțiunile pot fi epiteliale, stromale sau endoteliale. Complexitatea mecanismelor și numeroșii factori care

iau parte la menținerea formei și transparenței corneei explică polymorfismul clinic ale acestor afecțiuni.

Distrofiile corneene se pot împărți în distrofii eredo-familiale, distrofii sau degenerescențe cîștigate și teaurismoze (boli de acumulare).

A) Distrofiile ereditare și familiale

Aceste afecțiuni se manifestă prin tulburări de transparență descoperite uneori la naștere, alteori mai târziu ; uneori sînt staționare, alteori au un caracter evolutiv, lent și progresiv. Ele se caracterizează prin faptul că : sînt bilaterale, evoluează fără fenomene reacționale, nu se întovărășesc de vascularizație, sensibilitatea corneană este diminuată, apar aproape întotdeauna la aceeași vîrstă la membrii unei familii și a unei aceleiași generații (legea homocroniei), realizează același tip morfologic, au aceeași evoluție în sinul unei fratrii (legea homologiei). După localizarea lor în profunzimea corneei, ele se împart în 3 categorii :

- distrofii care afectează limitanta anterioară ;
- distrofii care interesează țesutul propriu (distrofii parenchimatose sau stromale) și
- distrofii care afectează limitanta posterioară ; pot exista, de asemenea, și forme de tranziție.

1. *Distrofii ale limitantei anterioare.* În această formă, leziunile interesează epiteliul anterior, membrana lui Bowman și, uneori, straturile anterioare ale stromei ; ele se manifestă, în general, prin apariția de crize ulcerose cu fenomene iritative (dureri, lăcrimare, fotofobie etc) de scurtă durată, trecătoare, care se vindecă fără tratament, dar recidivează ; aceste distrofii ar corespunde fie unor leziuni epiteliale, fie unor leziuni ale membranei lui Bowman.

a) Distrofii epiteliale primitive

— *Distrofia lui Cogan.* Afectează centrul corneei și epiteliul este ridicat datorită unor cavități, în jurul cărora se formează eroziuni dureroase.

— *Distrofia lui Franceschetti.* Se caracterizează prin eroziuni corneene, mai puțin fugace și recidivante, asociate cu o keratită punctată ; uneori se observă discrete alterațiuni ale membranei lui Bowman ; histologic, se constată o disjunctie intercelulară, cu acumularea în spațiile dintre celule de secreție microgranuloasă.

— *Distrofia glicogenică juvenilă a lui Meessmann.* Se manifestă prin prezența în epiteliu, uneori și în membrana lui Bowman, de fine opacități punctiforme, predominînd în dreptul fantei palpebrale ; histologic, se constată numeroase granulații intracelulare de glicogen și îngroșarea membranei bazale a epiteliului.

b) *Distrofii primitive ale membranei lui Bowman*

— *Distrofia lui Reis-Bücklers*. Se manifestă prin opacități alb-ocru, mai întâi inelare apoi confluențe; histologic se constată îngroșarea sau distrucția membranei bazale și a membranei lui Bowman.

— *Distrofia în mozaic a lui Vogt*. Se caracterizează prin prezența de opacități poligonale cenușii, cu aspect de piele de crocodil.

— *Distrofia în vârtej a lui Fleischer*. Se manifestă prin opacități punctiforme dispuse în linii curbe.

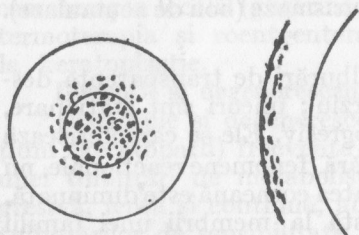


Fig. 147

2. *Distrofii parenchimatoase*. În aceste forme leziunea se găsește în

grosimea parenchimului cornean, dar, în unele situații, poate evolua extinzându-se și cuprinzând și limitantele anterioară și posterioară. Se descriu diferite forme:

— *distrofia nodulară (distrofia Groenouw tip I)* — se caracterizează prin aspectul opacităților în miez de pâine, fulgi de zăpadă sau granulații fine, alb-lăptoase, de mărime variabilă, cu contur neregulat care ridică și, uneori, ulcerază epitelul, ocupând jumătatea anterioară a corneei în zona sa centrală (fig. 147); primele simptome apar în copilărie; histologic leziunile sînt fin granuloase;

— *distrofia reticulară (distrofia grilajată a lui Haab-Dimmer)* — se caracterizează prin opacități liniare, translucide, striate, orientate în sens radial și bifurcate, dînd corneei un aspect de sticlă crăpată (fig. 148); ele sînt situate în straturile superficiale ale corneei și apar între 30—40 ani; histologic se constată o hialinoză în focare a parenchimului și dezagregarea membranei lui Bowman;

— *distrofia maculară (distrofia pătată a lui Fehr, distrofia maculară a lui Bücklers, distrofia Groenouw tip II)* — se caracterizează prin opacități mai difuze, legate prin filamente și localizate în tot parenchimul, atît în suprafață cît și în profunzime, mai ales în zona centrală a corneei (fig. 149); histologic, se constată o degenerescență mucoidă a lamelor stromei, cu vacuolizarea keratocitelor;

— *distrofia cristalină a lui Schnyder* — se manifestă printr-o opacitate discoidală centrală, de culoare gri, formată din mici cristale strălucitoare, aciforme, localizate în straturile anterioare ale stromei; ea ar fi de natură colesterolemă;

— alte forme, mult mai rare, sînt: *distrofia noroasă centrală a lui François* (opacități floconoase, localizate în zona profundă centrală), *distrofia stromală a lui Pillat* (leziuni punctate albastru-cenușiu, situate în stroma mijlocie și profundă), *distrofia pătată a lui François*

și *Neetens* (opacități rotunde, ovale sau neregulate, cu localizare stromală), *distrofia marginală cristalină a lui Bietti* (opacități punctiforme, sclipitoare, situate în straturile superficiale ale stromei limbice), *dis-*

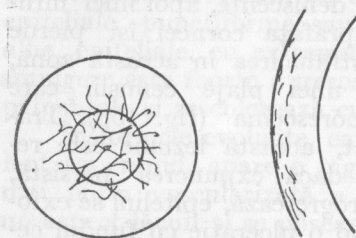


Fig. 148

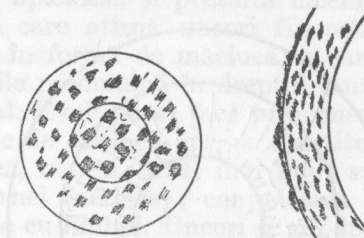


Fig. 149

trofia profundă filiformă a lui Maeder și Danis (filamente alb-cenușii predescemetice, respectînd periferia corneei), *corneea farinată a lui Vogt* (puncte cenușii predescemetice), *distrofia grăsoasă juvenilă a lui Orzalesi* (opacitate centrală disciformă cenușie) etc.

3. *Distrofii ale limitantei posterioare*. Afectează membrana lui Descemet, endoteliul și în unele forme și straturile profunde ale corneei (*corneea guttata*, *distrofia polimorfă profundă*, caracterizată prin excrescențe, vezicule și opacități poliforme).

Tratamentul distrofiilor corneene eredo-familiale este chirurgical (keratoplastii).

B) *Distrofii și degenerescențe cîștigate*

Acestea apar în cursul vieții și au la origine o leziune anatomică sau o tulburare locală de metabolism; ele evoluează progresiv către degenerescență și doar aspectul anatomo-clinic le diferențiază.

1. *Afecțiuni corneene cu punct de plecare epitelial, produse prin desicație sau anestezie corneană*. Au cauze și aspecte clinice variabile.

a) *Keratitele uscate (prin desicare)*. În condiții fiziologice normale corneea este protejată de un strat de lichid vîscos, format de secreția lacrimală și de cea a glandelor conjunctivale (filmul lacrimal). Lipsa lacrimilor antrenează o desicație a epitelului, care se exfoliază; cînd desicația este importantă, epitelul corneei se transformă, prin metaplazie, în epiteliu keratinizat.

— *Keratita prin lagofthalmie (keratita prin expunere)*. Apare datorită absenței mișcărilor normale de clipire, care nu mai asigură o întindere regulată a lacrimilor ce protejează epitelul cornean de desicare. În cazul ocluziei defectuoase a pleoapelor, corneea este lipsită de acest mijloc de protecție și apare o desicare pe suprafața sa; inocluzia palpebrală expune de asemenea corneea, la microtraumatisme exterioare, în special în timpul somnului. Keratita lagofthalmică se carac-

terizează prin formarea în spațiul fantei palpebrale, a unor leziuni epiteliale, care, în cazuri grave, pot evolua spontan către perforație. Leziunea inițială este o keratită punctată superficială în 1/3 inferioară,

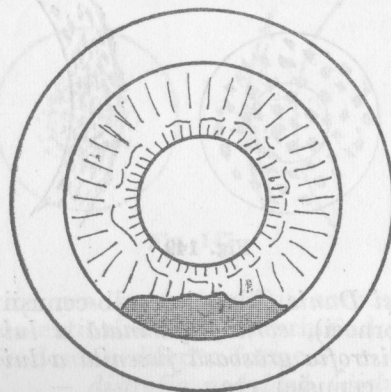


Fig. 150

unde apar dehiscențe, apoi mici infiltrații; suprafața corneei își pierde progresiv strălucirea în această zonă, făcând loc unei plaje cenușii, care fixează fluoresceina (fig. 150). Tratată corect, această leziune este reversibilă; dacă expunerea persistă, leziunea progresează, epiteliul se exfoliază lăsând o ulceratie cu fundul cenușiu și cu evoluție lentă și progresivă. Lezarea stromei, prin progresiunea ulceratiei, determină după cicatrizare un leucom cornean. Suprainfecția cu microbi piogeni banali este frecventă; ulcerul se complică cu hipopion și poate evolua către panoftalmie. Evoluția spontană este dominată de perforația ochiului, cu constituirea unui leucom aderent și pierderea, mai mult sau mai puțin importantă, a funcției vizuale. Chiar în fazele avansate ale bolii ea nu se însoțește de fenomene iritative prea accentuate. Prognosticul este agravat dacă se asociază și cu anestezia corneei.

Boala poate surveni în caz de inocluzie parțială sau totală, în paralizia facială periferică, spasmul ridicătorului, colobomul palpebral congenital sau cîștigat, ageneziile palpebrale, ptoza supracorectată, leziunile palpebrale retractile și atroifice, exoftalmiile de natură inflamatorie (celulită, flegmon, edem orbital postoperator etc), tumorală sau endocrină (Basedow), în cursul curarizării, tetanosului, anesteziei generale, comei profunde, akineziei palpebrale cu alcool etc).

Tratamentul constă în instilații de colir cu metilceluloză, pomezi, prevenirea suprainfecției, restabilirea corectă a ocluziei palpebrale (leucoplast, fire de tracțiune palpebrală, tarsorafie, plastii).

— *Keratita țărilor tropicale aride*. Apare datorită unei evaporări excesive a stratului de lichid precornean și se manifestă sub aspectul unei benzi orizontale, cenușii, situată în dreptul deschiderii palpebrale și formată din noduli subepiteliali.

— *Kerato-conjunctivita uscată*. Diminuarea sau dispariția secreției lacrimale se manifestă prin apariția unei keratite punctate superficiale sau a unei keratite filamentoase, iar în cazuri severe prin xerozis. În formele fruste, diagnosticul se bazează pe existența unei senzații

de arsură, clipit frecvent (20—30 pe minut), paloarea conjunctivei, care ia un aspect gălbui-ciros, secreție conjunctivală alb-vîscoasă, pierderea luciului corneei, care devine lipicioasă și prezintă ulceratii epiteliale, punctiforme sau liniare, la care atîrnă uneori filamente albe, epiteliale, cu extremitatea liberă în formă de măciucă, a căror smulgere este foarte dureroasă. Leziunile predomină în dreptul fantei palpebrale și se colorează cu roz Bengal. Evoluția se face prin pusee.

În formele evolute care, în funcție de etiologia lor, se constituie lent sau rapid, apare o îngroșare opacă, uscată, albă, mai mult sau mai puțin vascularizată a întregii corne (xerozis); conjunctiva ia un aspect lăcuit și se plisează concentric cu limbul. Uneori se produce un simblefaron. Vederea este foarte scăzută (cecitare practică).

Diminuarea lacrimilor este în raport fie cu o insuficiență de excreție, prin obliterarea canalelor excretorii ale glandelor lacrimale (leziuni cicatriceale ale fundului de sac conjunctival superior, trahom, arsuri, pseudopemfigus ocular etc), fie cu o insuficiență de secreție a glandei lacrimale (leziuni ale nervilor secretori, extirparea glandelor, radioterapie, excepțional prin deficit congenital, sindromul lui Christ-Siemens și sindromul lui Riley-Day, afecțiuni de sistem — sindromul lui Gougerot-Sjögren).

— *Sindromul lui Gougerot-Sjögren*. Se manifestă printr-o kerato-conjunctivită uscată, datorită sclerozei acinilor glandulari, uscăciunea generalizată a mucoaselor (bucală, nazală, digestivă, vaginală), anemie, leziuni dentare, lipsa secreției sudorale, asocierea cu diverse boli ale collagenului (poliartrita cronică evolutivă — 50 % din cazuri, lupus eritematos, polimiozită, sclerodermie, periarterita nodoasă etc). Afecțiunea este bilaterală și apare mai ales la femei, după menopauză. Se crede că o substanță antigenică (imunoglobulină), provenind din epiteliul glandelor, amestecată cu secreția exocrină, ar provoca leziunile parenchimului corespondent, care constau în infiltrații limfoplasmocitare interstițiale în glandele lacrimale și salivare, cu fibroza și atrofia acinilor glandulari.

Tratamentul constă în formele ușoare, în instilații de lacrimi artificiale, colir cu metilceluloză 1 %, cauterizarea punctelor lacrimale, corticosteroizi, imunosupresoare; în formele grave, se poate practica transplantarea canalului lui Stenon, dacă hiposecreția nu afectează și parotida. În caz de perforație corneană se va recurge la keratoplastie.

b) *Distrofii corneene prin avitaminoze*. Sindroamele carentiale, de origine exogenă sau endogenă, pot determina leziuni oculare grave, în special corneene.

— *Avitaminoza A*. Produce o uscare și o keratinizare conjunctivo-corneană (xeroftalmie). Xerozisul hipoestezie se vascularizează și se

ulcerează, evoluind progresiv către necroza corneei (keratomalacie), care se poate suprainfecta și perfora și duce la cecitate.

— *Keratomalacia*. Începe printr-o alterare a epitelului conjunctival (xerozis epitelial), care se propagă apoi la corneea (xerozis cornean). Afecțiunea este bilaterală și se întâlnește uneori la copiii debili, distrofici, în primii ani de viață sau în cazuri rare, la adulții sau bătrânii cașectici. În zona corespunzătoare deschiderii palpebrale, corneea își pierde strălucirea, apare o opacitate difuză, superficială, epitelul devine mat, xerotic, insensibil, iar zona centrală se exfoliază și se produce o ulceratie cu marginile drepte (adesea și hipopion), care se întinde rapid în suprafață și în profunzime, ducând în scurt timp la perforatie. Această evoluție rapidă și gravă este aproape complet lipsită de reacție oculară (lăcrimare, dureri, fotofobie), corneea fiind insensibilă. Se observă totuși o discretă congestie perikeratică și un ușor edem palpebral.

Ca tratament se vor utiliza instilații sau pomezi cu antibiotice, pentru a combate infecția supraadăugată. Se administrează un regim bogat în vitamine, mai ales vitamina A, B și C.

— *Avitaminoza B₂*. Carența accentuată produce o neovascularizație a conjunctivei bulbare limbice, circulare, pătrunzând progresiv în stroma corneană, care rămâne transparentă. Pe anastomozele aradelor vasculare se observă uneori dezvoltate microanevrisme. Vascularizația corneană este considerată ca o reacție de apărare, corneea nemai putând fixa, cu epitelul său, oxigenul din aer, ca urmare a carenței fermentului respirator al lui Warburg. Se întâlnește, de asemenea, o keratită punctată superficială, care produce fotofobie. Ariboflavinoza se asociază și cu alte carențe ale complexului B. Apare în stări de inanție, boli intestinale (șprue, tulburări de fosforilație etc).

Se observă tulburări corneene și în cursul altor boli carentiale; deficitul în proteine produce keratopatii superficiale, poliforme, în special la tineri.

c) *Distrofii prin tulburări de inervație*. Întreruperea conductibilității nervului trigemen, a ramurii sale oftalmice sau a ganglionului lui Gasser, prin leziuni patologice (tumori, gome etc), afecțiuni inflamatorii (zonă, herpes, gripă, flegmon, celulită, tromboflebită orbitală), toxice (arsenic, triclor-etilen), leziuni degenerative, traumatice (fractură, hematom sau plagă orbitală, fractură a bazei craniului) sau operatorii (neurotomie retrogasseriană, secțiunea căilor centrale ale nervului trigemen, alcoolizarea ganglionului lui Gasser), determină anestezia și ulcerarea corneei (*keratita neuroparalitică*).

Keratita neuroparalitică este o afecțiune unilaterală, care se manifestă printr-o ulceratie ce se formează pe o corneea insensibilă, datorită unei leziuni a trigemenului, probabil asociată cu o lezare a

simpaticului. Aceste keratite se caracterizează printr-o evoluție nedureroasă și absența reacției ciliare. Apariția pare legată de o tulburare a metabolismului cornean, care survine ca o consecință a pierderii sensibilității acestei membrane, ceea ce lipsește epitelul de controlul pe care-l asigură în mod normal nervii senzitivi asupra metabolismului celular. Afecțiunea survine după 3–10 zile de la leziunea trigemenului. Ea începe în centrul corneei printr-o înțetare fină, cenușie și difuză a epitelului, care-și pierde luciul și transparența (necroză primitivă), urmată rapid de o exfoliere și formarea unei ulceratii indolore, care se întinde apoi lent în suprafață și în profunzime, lăsând indemnă o zonă periferică îngustă (fig. 151). Ochiul este necongestionat și nedureros, iar fenomenele reacționale lipsesc aproape complet; în numeroase cazuri, se constată o hipotonie oculară.

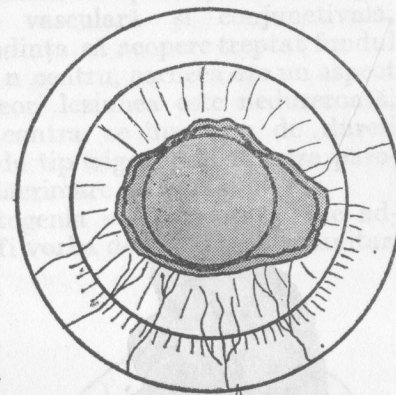


Fig. 151

Complicațiile acestei afecțiuni sînt constituite de suprainfectarea ulceratiei, care poate duce la un ulcer cu hipopion, cu evoluție spre perforatie și panoftalmie.

Tratament. Pentru prevenirea bolii, în caz de leziuni traumatice sau infecțioase, se va proteja corneea prin pomezi (vitamine, antibiotice etc) și lentile terapeutice hidrofili; în caz de apariție a keratitei se va recurge la blefarorafie, care permite cicatrizarea leziunilor și la dezinfectante ale sacului conjunctival; pe cale generală, se vor administra vitaminele A, B și C.

2. Distrofii caracterizate prin subțierea corneei

În acest grup se încadrează o serie de afecțiuni care se caracterizează printr-o subțiere generalizată sau localizată (centrală sau periferică) adesea ectatică, a corneei, cu tendință la evoluție.

— *Keratoconul*. Este o ectazie conică, cu subțierea zonei centrale a corneei, nevascularizată, fără fenomene inflamatorii, aproape întotdeauna bilaterală, dar adesea asimetrică și cu evoluție variabilă. Apare la persoanele tinere, în special la femei, printr-o modificare a refracției (astigmatism neregulat cu refracție miopică). Corneea devine treptat conică, subțiată în zona centrală, unde prezintă un aspect cenușiu, datorită opacifierii acesteia; C.A. este profundă (fig. 152). Uneori ectazia poate interesa toată corneea (*keratoglob*).

Keratoconul poate fi asociat cu microcorneea, aniridie, cataractă congenitală, sindrom Marfan, retinită pigmentară, hipotiroidie.

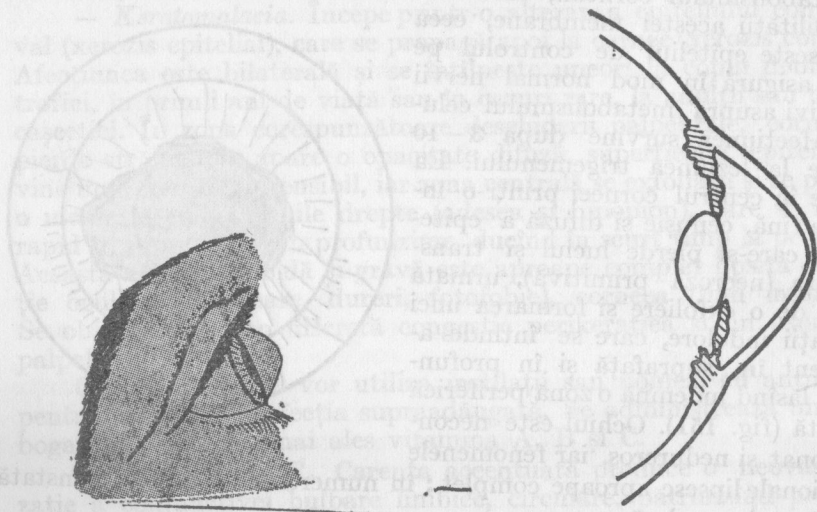


Fig. 152

Etiopatogenia este necunoscută; se crede că ar fi o dereglare metabolică a keratocitelor (alterația organitelor), incapabili de a secreta armonios elementele necesare formării unui țesut conjunctiv cornean normal, datorită unei tulburări de natură enzimatică.

Tratament. În raport cu stadiul keratoconului, se va recurge la corecție optică (lentile cilindro-sferice sau torice, lentile de contact) sau la keratoplastie lamelară sau penetrantă.

— *Degenerescența marginală a lui Terrien*. Afecțiunea se manifestă printr-o subțiere transparentă, vascularizată, neulcerată, ectatică, a corneei juxtalimbice, care devine lent și progresiv circulară și interesează succesiv ambii ochi (fig. 153). Apare mai ales la bărbați, între 10–70 ani. Cauza este necunoscută; se presupune că ar fi de natură imunitară. Uneori este asociată cu o hipercolesterolemie, xantelasmă, artrită reumatoidă, complicată cu kerato-conjunctivită uscată.

Tratamentul constă în keratoplastie lamelară sau penetrantă, în sector.

— *Ulcerul lui Mooren (ulcerul cronic sau ulcerul rozător)*. Este o ulceratie superficială, inelară, cronică și progresivă, bilaterală în 25 % din cazuri; începe în zona periferică a corneei, printr-o pierdere de substanță, care se întinde treptat în jurul limbului, invadând cea

mai mare parte din circumferința acesteia. Marginea sa centrală are limitele festonate și se caracterizează printr-un șanț care, erodind sub epiteliu, îl decolează în falduri mari, neregulate (fig. 154); marginea sa limbică este plată și suferă rapid o invadare vasculară și conjunctivală, care are tendința să acopere treptat fundul ulceratiei. În centru, corneea are un aspect normal. Uneori leziunea este nedureroasă, alteori din contra, se însoțește de dureri foarte vii, de tip trigeminal, în crize paroxistice, cu lăcrimare și fotofobie.

Etiopatogenia este discutată; se admite că ar fi vorba de un proces imunitar.

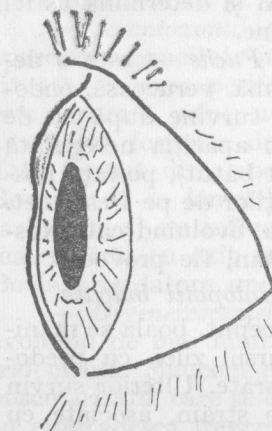


Fig. 153

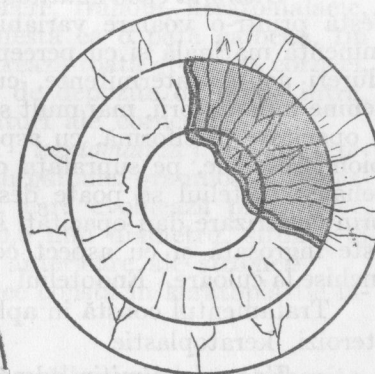


Fig. 154

Tratamentul constă în injecții subconjunctivale cu heparină, antibiotice, cauterizare urmată de acoperire conjunctivală, betaterapie, crioterapie, keratoplastie lamelară periferică; contra crizelor congestive și ulceroase inflamatorii se pot utiliza corticosteroizii.

— *Degenerescența marginală pellucida*. Este o subțiere neevolutivă, transparentă, nevascularizată, localizată în partea inferioară a corneei, fără modificări de sensibilitate.

3. Distrofii de origine endotelială

Există numeroase modificări ale endoteliului și a membranei lui Descemet, permițând descrieri clinice variate. Una singură apare primordială fiind actualmente bine cunoscută pe plan anatomic, *distrofia endotelială primitivă a lui Fuchs și Vogt*, caracterizată printr-un

edem cornean accentuat. Alterarea se datorește unei modificări metabolice a celulelor endoteliale, care ar leza membrana lui Descemet, producând excrescențe caracteristice; ulterior celulele degenerază, lăsând membrana lui Descemet în contact cu U.A. și determină astfel edemul, care interesează toate straturile corneene.

— *Corneea guttata, distrofia endotelială a lui Fuchs* — este o degenerescență bilaterală, neinflamatorie, punctiformă, verucoasă, endotelio-descemetică, cu predominanță centrală, ce survine după 50 de ani, mai ales la femei. Se manifestă clinic prin apariția neregulată de puncte refringente, în picături de rouă (argint bătut), pe fața posterioară a corneei, care ar corespunde verucozităților de pe Descemet. Afecțiunea este benignă, dar se poate decompesa, evoluind către distrofia endotelială a lui Fuchs fie în mod spontan, fie provocat.

4. Distrofii endo-epiteliale edematose sau keratopatii buloase

— *Distrofia endo-epitelială a lui Fuchs*. La început, boala se manifestă printr-o voalare variabilă a vederii în cursul zilei, cu predominanță matinală și cu percepția de halouri colorate. Ulterior survin dureri acute, intermitente, cu senzație de corp străin, asociate cu semne inflamatorii, mai mult sau mai puțin marcate. Corneea prezintă o opacitate disciformă, cu aspect alb-lăptos, fără luciu. La examenul biomicroscopic, pe suprafața corneei se observă fine vezicule subepiteliale; epitelul se poate descuama lăsând ulceratii dureroase, care prin cicatrizare dau opacități superficiale albicioase. Stroma corneană este îngroșată și cu aspect cenușiu-lăptos, striată de crăpături mai închise la culoare. Endoteliul prezintă un aspect metalizat, în mozaic.

Tratamentul constă în aplicarea de unguente hipertonică, corticosteroizi, keratoplastie.

— *Edemul primitiv adevărat al corneei*. Acesta corespunde unei decompensații edematose, produsă de o leziune discretă, a endoteliului (corneea guttata, endotelită sau o hipertonie oculară).

— *Keratopatia buloasă din: glaucomul absolut, buftalmia decompensată, keratoconul acut, corp străin intracamerular, prezentând caractere similare distrofiilor endoteliale, poate fi încadrată în acest grup.*

— *Keratopatia edematoasă postoperatorie*. Are aspect de keratopatie buloasă și este produsă de o leziune primitivă a endoteliului, responsabilă de o filtrație anormală a U.A. în stromă, ducând la decolare epitelială.

Tratament — corneea guttata nu necesită nici un fel de tratament; în distrofia endotelială se utilizează colire osmotice (ophtasiloan, glicerină, Cl Na sol. 5 %, glucoză hipertonică 33 %), lentile de contact hidrofile, keratoplastie transfixiantă.

5. Degenerescențe lipidice

Se caracterizează prin prezența anormală în celule, lamele și în spațiile intercelulare ale corneei a colesterolului și esterilor săi, a grăsimilor neutre și a acizilor grași.

— *Gerontoxonul (arcul senil)*. Este o afecțiune bilaterală, care apare ca o opacitate inelară, granuloasă, albicioasă, lată de 1—2 mm, situată în zona periferică a corneei, concentric cu limbul, de care este separată printr-un interval transparent, lat de 0,5 mm; alteori apare sub forma a două semicercuri, unul superior și altul inferior. Este format din depozite extracelulare, localizate în membrana lui Bowman și în lamelele corneei. El survine fără reacții inflamatorii, la bătrâni și nu influențează vederea; cu cât persoana afectată este mai tânără, cu atât se întâlnește mai frecvent o hipercolesterolemie. Boala s-ar datora unor alterațiuni degenerative senile ale capilarelor.

— *Degenerescențele lipidice secundare*. Apar în leziunile corneene, evoluind de mai mult timp (cicatrici, ulcere, trahom, keratomalacie, iridociclita, glaucom evoluat) și se manifestă ca o pată galbenă, fin vascularizată, care se extinde lent și infiltrează toată grosimea corneei, în mod adesea ireversibil. Este produsă de depozite de lipide intra, și extracelulare, infiltrând diferitele straturi ale corneei.

— *Degenerescența lipidică primitivă (xantomatoza)*. Se caracterizează prin infiltrația bilaterală, albă sau gălbuie, granuloasă, nevascularizată, a tuturor straturilor corneei, care evoluează prin pusee.

— *Inelele lui Coats*. Sînt inele de 0,5 mm diametru, situate în membrana lui Bowman și în straturile anterioare ale stromei.

Tratamentul degenerescențelor lipidice constă în keratoplastie lamelară sau transfixiantă.

6. Degenerescența hialină

Este formată din opacități rotunjite, gălbui, sticloase, subepiteliale, care evoluează către coalescență.

— *Distrofia nodulară a lui Salzmann*. Este o degenerescență secundară, postinflamatorie (keratită flictenulară), progresivă, uni- sau bilaterală, caracterizată prin prezența în jurul centrului corneei de noduli subepiteliali, unici sau multipli (1—10), dispuși în coroană.

Tratamentul constă în keratoplastie lamelară superficială.

7. Degenerescența amiloidă secundară a corneei

Se manifestă sub forma unui inel gălbui, lăsînd centrul și periferia corneei transparente; acumularea amiloidă se face în straturile anterioare, subepiteliale, ale stromei.

8. Degenerescența calcară

Distrofiile și degenerescențele calcare sînt destul de frecvente. Ele se prezintă sub două aspecte: degenerescența calcară propriu-zisă și keratopatia în bandeletă.

a. Degenerescenta calcară poate fi primitivă sau secundară.

Degenerescenta calcară primitivă este foarte rară și se caracterizează prin depozite masive de fosfat de calciu, în straturile superficiale și mijlocii ale stromei.

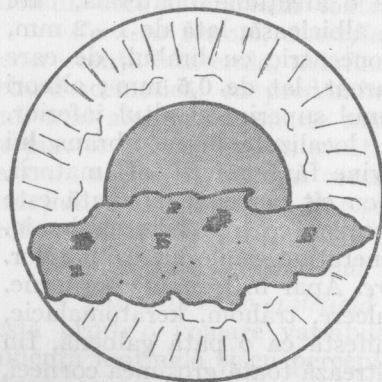


Fig. 155

Degenerescenta calcară secundară este mult mai frecventă și survine mai ales pe leucoamele vechi; depozitele calcare sînt localizate în membrana lui Bowman și în straturile superficiale ale stromei.

b. Keratopatia (keratita) în bandeletă. Se caracterizează printr-o bandeletă orizontală de opacități albicioase sau cenușii, superficiale, neomogene, situate în dreptul fantei palpebrale, cu evoluție lentă și progresivă, cu marginile crenelate și suprafața perforată de lacune transparente, aspect fenestrat, în spumă de săpun (fig. 155).

Forma primitivă apare la persoanele în vîrstă, începînd la cele două extremități ale meridianului orizontal, pentru a se întîlni apoi în centru. Forma secundară apare la ochii afectați de o boală gravă (iridociclită, glaucom, arsuri).

Afecțiunea s-ar datora alterației schimburilor nutritive limbice, unei modificări a permeabilității endoteliale sau unor tulburări nervoase trofice; depozitele calcare sînt situate în membrana lui Bowman și în straturile superficiale ale stromei.

Tratament: instilații de versenat sau EDTA (etilen diamino-tetraacetat de Na, soluție 0,5–1 %), keratoplastie lamelară.

9. Distrofia urică

Produsă de o dereglare a metabolismului purinic, se manifestă sub forma unei opacități galbene, epiteliale, care apare în vecinătatea limbului și se extinde către centrul corneei; ea este formată din cristali de uree sau urat de sodiu.

10) *Keratopatii în disproteinemii* (crioglobulinemii, macroglobulinemii). Uneori se observă modificări corneene și conjunctivale datorită prezenței de depozite cristaline în straturile superficiale, depozite, care ar corespunde globulinelor anormale.

11) Acumulări traumatice

— *Hematocorneea*. Este secundară asociației unei hiphaeme, a unei hipertonii și a unei rupturi endotelio-descemetice. Ea rezultă din acumularea în stroma corneei a produselor de degradare a hematiilor.

Clinic se traduce printr-o infiltrație stromală discoidală, de culoare ruginie, care s-ar datora incluziei intracitoplasmatică a keratocitelor cu hemosiderină și, de asemenea, prezenței de depozite extracelulare a produselor de degradare hematică.

Tratamentul constă în keratoplastie.

— *Sideroza*. Se datorește depozitelor de săruri de Fe și apare sub forma unei infiltrații brun-deschis a corneei.

— *Calcoza*. Este cauzată de depozite de carbonat de Cu și apare sub forma unui inel predescemetice, de culoare verzuie, concentric cu limbul; același aspect se poate observa și în degenerescenta hepatolenticulară (inelul lui Kayser-Fleischer).

C) Tezaurismoze (distrofii de acumulare)

Tezaurismozele sînt boli metabolice, caracterizate prin acumulare în diferite țesuturi a unei substanțe, care se găsește în mod normal prezentă, dar în cantitate limitată sau chiar a unei substanțe străine acestor țesuturi. Cele mai multe tezaurismoze au caracter genetic și sînt cauzate de absența sau insuficiența ereditară a unei enzime, ceea ce rupe un lanț metabolic normal și duce la acumularea unui metabolit intermediar (proteic, glucidic, lipidic etc); ele sînt bilaterale și se caracterizează prin absența de semne iritative.

1. Tulburări ale metabolismului proteinelor

— *Cistinoza (sindromul lui Lignac-Fanconi)*. Se manifestă la nivelul corneei prin prezența de cristale de cisteină, sub formă de ace strălucitoare, foarte fine, gălbui sau policromatice, ce apar ca opacități fine, noroase, dispuse în straturile anterioare, în centru și în toată grosimea la periferie.

— *Alcoptonuria (ocronoza)*. Se manifestă la nivelul corneei prin prezența de mici picături galben-brune, cu aspect uleios, situate în planul membranei lui Bowman, în dreptul fantei palpebrale.

2. *Tulburări ale metabolismului lipidelor*. Tezaurismozele lipidice ale corneei au fost semnalate în xantomatoze, lipidoze și sfingolipidoze

— *Xantomatoza esențială hiperlipemică* apare ca o impregnație lipidică a corneei (keratopatie lipidică, arc lipidic).

— *Xantomatoza hipercolesterolemica esențială* apare ca edem cornean, arc lipidic, keratopatie lipidică, cu depozite xantomatoase în cornee.

— *Lipidozele* se observă în boala lui Hand-Christian-Schüller ca o impregnație lipidică a corneei.

— *Sfingolipidoze* — în gangliosidoza cerebrală (boala lui Tay-Sachs) se observă uneori o opacitate corneeană.

3. Tulburări ale metabolismului polizaharidelor.

Distrofia dermo-condro-corneană a lui François se manifestă prin tulburări de dezvoltare a scheletului, interesînd pumnul, mîinile și

picioarele, nodozități xantomatoase ale degetelor și o distrofie corneană superficială și centrală, cu opacități de dimensiuni variabile.

4. Tulburări ale metabolismului mucopolizaharidelor

Gargoilismul sau boala lui Pfaundler-Hurler, comportă malformații cranio-faciale (gargoilism), nanism, distrofie osteo-condrală poli-epifizară, întârziere mintală, hepato-splenomegalie. Corneea prezintă o tulburare difuză, uniformă sau noroasă; stroma este presărată de flocoane cenușiu-deschis.

— *Boala lui Morquio* se manifestă clinic prin nanism sever, cu trunchiul mic și protruzie sternală, deformația membrelor (genum valgum), proeminența masivului facial, ușoară tulburare corneană, care la microscop apare formată din opacități foarte fine, diseminate în stromă.

Cicatricile corneene

Sînt opacități definitive și staționare, apărute în urma refacerii și organizării prin țesut cicatricial opac a zonelor corneene care au fost afectate de un proces patologic. Ele se caracterizează printr-o opacitate de intensitate variabilă, neînsoțită de fenomene inflamatorii (congestie, edem etc) sau semne reacționale (durere, lăcrimare, fotofobie). Cicatricile reduc A.V. în raport cu întinderea, grosimea și, mai ales, poziția lor față de pupilă; opacitățile centrale scad considerabil vederea, în timp ce opacitățile periferice o reduc puțin sau chiar nu o modifică de loc. Scăderea de vedere apare datorită fie împiedicării razelor luminoase de a pătrunde în interiorul ochiului, în cazul cînd opacitatea este centrală, fie refracției inegale, din cauza îngroșării corneei, produsă de cicatrici sau a modificării de curbura, prin re-tracție cicatricială, care determină un astigmatism neregulat.

Cicatricile corneei pot fi neectatice și ectatice.

A) *Cicatricile neectatice*. Acestea se clasifică după întinderea și mai ales după gradul opacității pe care o determină.

1. *Nefelionul sau nubecula* este o opacifiere difuză, fină, subțire, cu caracter noros, aproape invizibilă cu ochiul liber la lumină difuză, vizibilă la lumină laterală. Cînd este situată în zona centrală a corneei, ea determină o ușoară scădere de vedere.

2. *Macula* este o opacitate limitată, mai accentuată, vizibilă cu ochiul liber, de culoare cenușie sau albicioasă, care determină o scădere mai accentuată a vederii, cînd este situată în dreptul regiunii pupilare

3. *Leucomul* este o opacitate cicatricială groasă, de întindere variabilă, de culoare cenușie sau alb-sidefie, care face să dispară complet transparența corneei în zona sa de localizare. El interesează, de obicei, toate sau aproape toate straturile și poate cuprinde toată suprafața corneei (*leucom total*) sau numai o parte a acesteia (*leucom parțial*).

Foarte adesea, la suprafața sau în profunzimea cicatricii se observă o vascularizație, mai mult sau mai puțin abundentă (*leucom vascularizat*). Uneori, de leucom aderă o porțiune de iris (*leucom aderent*);

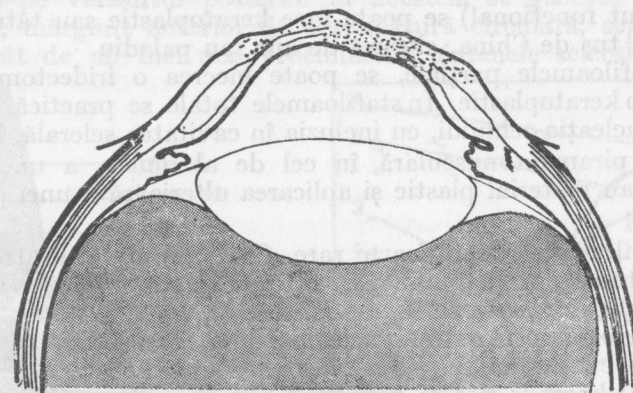


Fig. 156

el rezultă în urma unui proces ulcerativ perforant, care prin cicatrizare a inclus irisul ce herniase prin perforație; din această cauză, în grosimea unui astfel de leucom se găsesc și elemente din irisul herniat, iar pe suprafața sa se observă un punct sau o zonă brună sau negricioasă.

O formă particulară de leucom o constituie cicatricile liniare; acestea sînt, în general, consecința unor plăgi traumatiche sau operatorii și apar ca niște opacifieri fine, rectilinii.

B) *Cicatricile ectatice*. În unele cazuri, cicatricea corneeană poate fi ectatică (*stafilom cornean*), consecința a unui proces ulcerativ întins, care prin perforare a determinat o hernie iriană pe o suprafață mai mare; cicatricea fiind formată în cea mai mare parte din țesut irian cu rezistență redusă, s-a lăsat destinsă de tensiunea intraoculară, care poate fi uneori crescută. Stafilomul apare ca o proeminență opacă, de culoare negricioasă; el poate interesa numai o parte — *stafilom parțial* sau toată suprafața corneei — *stafilom total* (fig. 156).

Tratamentul cicatricilor corneene este chirurgical și urmărește fie ameliorarea vederii, fie înlăturarea defectului estetic. Dacă opacitatea ocupă zona centrală a corneei, care corespunde pupilei, conduita constă în:

— crearea pe cale chirurgicală a unei pupile artificiale printr-o iridectomie (secțiunea unei porțiuni de iris), situată într-un sector unde corneea este transparentă (iridectomie optică);

— excizia zonei opace, cu ajutorul unui trepan și înlocuirea sa cu o porțiune de corneă transparentă, de aceleași dimensiuni, prelevată de pe un ochi de cadavru (keratoplastie).

Cînd se urmărește numai înlăturarea defectului estetic (ochiul fiind pierdut funcțional) se poate face keratoplastie sau tatuajul leucomului cu tuș de China, clorură de aur sau paladiu.

În stafilomelele parțiale, se poate încerca o iridectomie optică sau chiar o keratoplastie. În stafilomelele totale se practică, eviscerația sau enucleația ochiului, cu incluzia în cavitatea sclerală, în primul caz sau în piramida musculară, în cel de al doilea, a unei bile de cartilagi sau material plastic și aplicarea ulterioară a unei proteze.

Tumori

Tumorile corneei sînt foarte rare. Cele mai multe dintre ele sînt secundare tumorilor limbului. Ele pot fi benigne (*fibromul*) sau maligne (*epiteliomul*, *sarcomul* sau *melanomul*).

— *Fibromul* este o tumoră congenitală, vascularizată, asemănătoare clinic cu dermoidul.

— *Epiteliomele* pot fi primitive sau secundare. Cele primitive se pot observa sub două forme: unele apar de obicei în vecinătatea limbului și sînt de formă rotunjită, de culoare gri-roz sau alb-gălbui, intens vascularizate, altele apar sub forma unei pînze care acoperă, mai mult sau mai puțin, corneea; histologic sînt *epiteliome spinocelulare*.

— *Sarcoamele* apar ca niște formațiuni cărnoase, de mărime variabilă, foarte vascularizate.

— *Melanoamele* sînt tumori pigmentate, cu o vascularizație anormală, a căror origine este foarte discutată.

Tratamentul tumorilor corneene este chirurgical; în cele benigne se practică extirparea tumorii; în cele maligne, el depinde de extensia acesteia (extirparea neoformațiunii sau enucleație).

Patologia sclerotice

Particularități anatomico-fiziologice

Sclerotica, porțiunea opacă a tunicii oculare externe, este o membrană albă, fibroasă, rezistentă, groasă de 0,6—1 mm, formată din fibre colagene dispuse neregulat, în straturi suprapuse, între care se găsesc cîteva celule fixe (fibrocite). Ea are rolul de a menține forma și conținutul globului ocular.

În partea sa anterioară, se continuă, prin intermediul limbului, cu corneea; la polul său posterior prezintă o zonă subțiată, perforată de numeroase orificii (lama ciuruită), prin care trec fibrele nervului

optic (fig. 157). Suprafața externă a scleroticii este vizibilă în partea sa anterioară, prin transparența conjunctivei, de care este legată printr-un țesut lax (țesutul episcleral). Marginea sa anterioară este ascuțită; pe versantul posterior al acesteia se găsește canalul lui Schlemm, mărginit anterior de o ridicătură circulară, septul scleral, iar îndărăt de un inel mai proeminent, pintenele scleral (fig. 158).

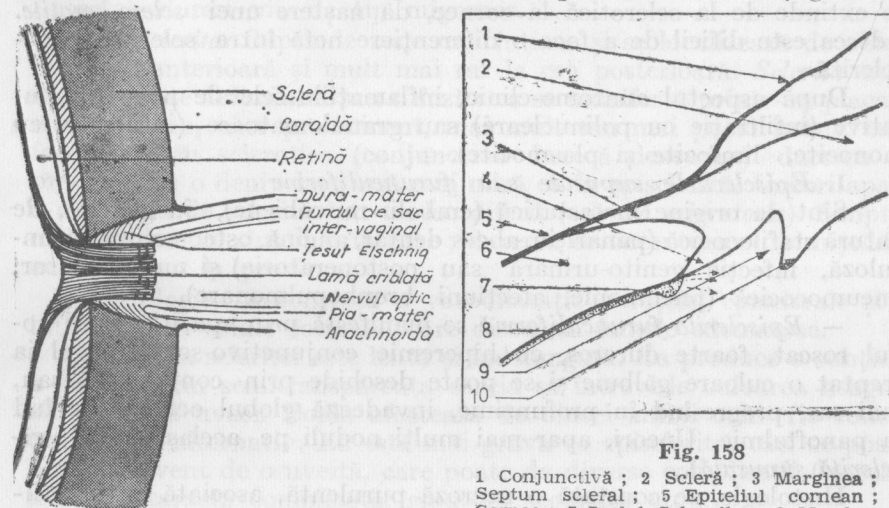


Fig. 158

1 Conjunctivă; 2 Scleră; 3 Marginea; 4 Septum scleral; 5 Epitelul cornean; 6 Corneea; 7 Inelul Schwalbe; 8 Membrana Descemet și endoteliul cornean; 9 Jgheab scleral; 10 Pintenul scleral

Fig. 157

Sclerotica este foarte slab vascularizată; ea este însă străbătută de numeroase vase și nervi; în partea anterioară de vasele și nervii ciliari anteriori, la nivelul ecuatorului de cele 4 vene vorticoase, iar în partea posterioară, în jurul nervului optic, de vasele ciliare lungi și scurte posterioare.

Semiologie

Sclerotica se poate examina prin transparența conjunctivei bulbare, în partea sa anterioară, între limb și ecuator.

În stare normală, ea este de culoare ușor albăstruie, albă, alb-cenușiu sau alb-gălbui. În stări patologice, ea prezintă **modificări de formă** (ectazii), **modificări de aspect** sau de culoare, congestie profundă violacee, sub formă de butoni sau placarde dureroase (episclerită, sclerită) sau zone negricioase (subțieri sclerale).

Afecțiunile scleroticii

Afecțiuni inflamatorii

Sînt, în general, circumscrise și de natură endogenă; uneori pot fi asociate cu leziuni ale uveei. Ele pot fi acute sau cronice și îmbracă

un aspect polimorf, care este în funcție de natura agenților patogeni și de condițiile de teren (modificări metabolice, hormonale etc). In-stilația de neosinefrină permite de a le diferenția de conjunctivite.

Dacă inflamația cuprinde straturile superficiale ale sclerotice (straturile externe și țesutul episcleral), ea produce o *episclerită*; dacă cuprinde și straturile profunde, produce o *sclerită*, iar dacă inflamația se extinde de la sclerotică la corne, dă naștere unei *sclero-keratite*. Adesea este dificil de a face o diferențiere netă între sclerită și episclerită.

După aspectul anatomo-clinic, inflamațiile sclerale pot fi supurative (infiltrație cu polinucleare) sau granulomatoase (infiltrație cu monocite, limfocite și plasmocite).

1. *Episcleritele supurate sau furunculiforme*

Sînt de origine metastatică (embolii microbiene), în general, de natură stafilocică (panarițiu, abces dentar, angină, osteomielită, furunculoză, infecție genito-urinară sau postoperatorie) și mult mai rar, pneumococică (pneumonie, afecțiuni bronhopulmonare).

— *Episclerita furunculiformă* se manifestă prin apariția unui nodul roșcat, foarte dureros, cu hiperemie conjunctivo-sclerală; el ia treptat o culoare gălbuie și se poate deschide prin conjunctivă sau, mai rar, progresînd în profunzime, invadează globul ocular, ducînd la panoftalmie. Uneori, apar mai mulți noduli pe același ochi (*perisclerită supurată*).

Histologic, se constată o necroză purulentă, asociată cu o infiltrație de polinucleare.

2. *Inflamații sclerale granulomatoase*

— *Episclerita*. Se manifestă prin dureri, roșeață, edem și o ușoară proeminență. Afecțiunea începe prin apariția într-un sector oarecare, în vecinătatea limbului, a unui focar congestiv limitat, de culoare violacee, cu marginile difuze, cu diametrul de cîțiva milimetri sau a unui nodul violaceu ușor proeminent, bine delimitat, de mărimea unui bob de mei, care face corp cu sclerotică și este situat pe o zonă de hiperemie, conjunctiva putînd lunea pe deasupra lui.

Evoluția este de lungă durată, cu caracter uneori recidivant și se însoțește de o ușoară fotofobie și o senzație vagă de durere, care se accentuează la presiune; vederea este nemodificată.

Histologic se constată o infiltrație perivasculară cu celule rotunde. Episclerita poate fi confundată cu o conjunctivită flictenulară, dar la care nodulul este mai superficial, aderent de conjunctivă, are o culoare mai cenușie, este insensibil la presiune și are o evoluție mai scurtă.

O formă particulară o constituie *episclerita fugace periodică*, considerată de natură alergică. Ea apare prin crize dureroase de scurtă

durată, de obicei la tineri și se manifestă clinic printr-o congestie difuză (roșie sau violacee) și edem al unei zone, în general, de formă triunghiulară, cu baza la limb, interesînd țesutul episcleral și conjunctiva suprajacentă; afecțiunea are un caracter trecător și o tendință marcată la recidive, cu regularitate periodică. Se întovărășește adesea de edem palpebral de tip angio-neurotic, spasm irian (mioză) și ciliar (miopie), dureri vii, de tip migrenos.

— *Sclerita*. Cuprinde zone mai întinse și se localizează de obicei la sclera anterioară și mult mai rar la cea posterioară. *Sclerita anterioară*, poate fi limitată sau difuză; ea se manifestă printr-un placard roșu-violaceu, ușor proeminent, mai mult sau mai puțin întins, care face corp cu sclerotică (conjunctiva lunecă deasupra) dureros la presiune, cu o denivelare însă mai mică ca în episclerită. Uneori apare o altă zonă de sclerită într-un loc diferit (*sclerită migratorie*). Simptomele subiective sînt mai intense; durerea se accentuează la mișcările ochiului sau la presiune.

Histologic, se constată o vasodilatație a rețelei episclerale și o infiltrație cu celule rotunde, care disociază lamele edematose.

Evoluția scleritei este lentă și îndelungată. Ea produce o subțiere a sclerei, prin semitransparența căreia se întrevăde culoarea neagră-albăstruie a uveei. Boala afectează de obicei ambii ochi fie concomitent, fie alternativ. Ea este mai gravă ca episclerita, căci se poate însoți frecvent de o uveită, care poate da diverse complicații (sinechii iriene, cataractă complicată, glaucom secundar etc).

Prin diminuarea rezistenței sclerale, cu timpul aceasta se lasă destinsă de presiunea intraoculară și în jurul limbului apar ectazii de întindere și proeminență variabilă (*stafiloame sclerale*), care se pot rupe spontan sau în urma unui traumatism, ceea ce constituie o complicație tardivă și gravă.

— *Sclerita posterioară* este mai gravă și se întâlnește mai frecvent la tineri și la femei. Ea are o evoluție lentă și se complică de obicei cu o tenonită. Afecțiunea se manifestă prin dureri spontane, care se accentuează la mișcările globului și la presiune, diminuarea motilității oculare, cu ușoară diplopie și exoftalmie; poate da loc la complicații endoculare.

— *Sclero-keratita*. Se manifestă prin apariția, mai întîi, a unui focar de sclerită, apoi în dreptul lui, la periferia corneei, se produce o infiltrație interstițială profundă, de formă triunghiulară, care se atenuează progresiv spre centrul acesteia (sclero-keratita în sector). Ea se vascularizează și se însoțește de o reacție irido-ciliară (mioză, sinechii, dureri la presiune ciliară, uneori prezența de precipitate). Boala recidivează frecvent, afectînd un alt sector și producînd trep-

tat, în felul acesta, opacifierea întregii periferii a corneei (*keratita sclerozantă*).

Etiologie. Afecțiunile inflamatorii ale sclerei pot fi de natură alergică sau toxică (eritem nodos, coriză, gută, acnee rozacee, substanțe chimice, infecție de focar etc), infecțioasă (T.B.C., sifilis, lepră, bruce-loză etc), virală (zonă, parotidită, herpes, febră Q micotică sau prin boli de sistem (sarcoidoza, colagenoze, în special artrita reumatoidă).

Tratamentul este în primul rînd etiologic. Fenomenele inflamatorii se vor combate prin corticoterapie generală și locală; în același scop, se mai poate utiliza salicilatul de Na, derivați de fenilbutazonă etc. Pentru a stimula mijloacele de apărare ale organismului, se poate recurge la proteinoterapie. Ca tratament antiflogistic se poate utiliza, de asemenea, și căldură, care are efect hiperemic și analgezic. Se întrebuințează în unele cazuri, medicamente antialergice. În formele legate de o colagenoză se recomandă imunosupresoare, iar în formele tenace se poate folosi roentgenterapia antiinflamatorie. Pentru combaterea durerilor se utilizează analgezice și sedative sau chiar injecții retrobulbare cu alcool și repaus în semiobscuritate. În formele supurate se folosesc antibiotice sau sulfamide.

Afecțiuni degenerative

— *Scleromalacia perforantă*. Este o afecțiune rară, bilaterală, indoloră, cu evoluție îndelungată, care se manifestă sub formă de plăci sau noduli gălbui, puțin proeminenți, fără caracter inflamator; evoluția se face către eliminarea plăcilor necrozate, lăsînd pierderi largi de substanță (1—5 mm), care se vor mări progresiv, ducînd la breșe în tunică fibroasă, prin care se vede culoarea gri-albăstruie a membranei vasculare. Boala survine la bolnavii peste 50 ani, suferind adesea de poliartrită cronică evolutivă gravă și ar fi cauzată de un proces degenerativ fibrinoid al collagenului.

— *Scleromalacia cu porfirinurie*. Apare sub formă de zone albastre, bine delimitate, în vecinătatea unui mușchi drept orizontal.

Afecțiuni tumorale

Se întîlnesc excepțional, sub formă de *fibroame și fibrosarcoame*; se pot observa uneori tumori de natură chistică, plecate de la celule aberante, situate la nivelul scleroticiei și care pot fi de origine traumatică sau congenitală.

Modificări de formă

Se manifestă prin creșteri de volum fie globale (*buftalmie*), fie circumscrise (*stafiloame*); acestea din urmă sînt ectazii sclerale (fig. 159) de culoare cenușie, localizate în diferite regiuni (anterioară, ecuatorială sau posterioară) și apar ca o consecință a subțierii și a diminuării rezistenței sclerale, datorită unor cauze diverse (inflamații, traumatisme, tumori etc).

Tratamentul este chirurgical (grefe sclerale, eviscerația sau enucleația ochiului).

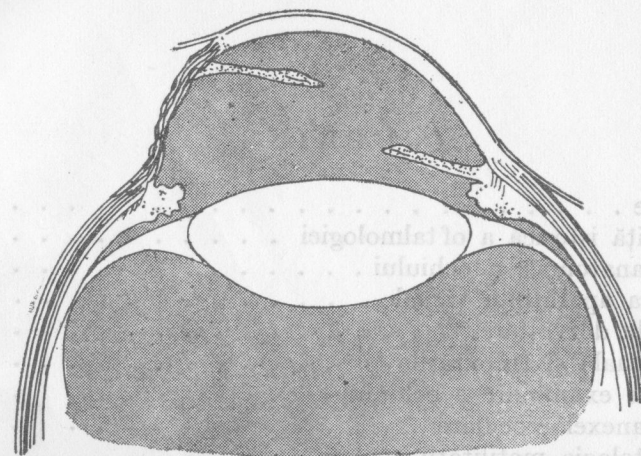


Fig. 159

Anomalii de culoare

Sclerele albastre (sindromul polimalformativ congenital al lui Van der Hoeve). Se caracterizează prin culoarea albastru-portelanos difuză a scleroticiei, datorită subțierii sau creșterii transparenței sale, prin care se vede culoarea albastră-neagră a uveei subjacente. Se poate asocia cu surditate (otoscleroză) și fragilitate osoasă (osteopsatroză sau maladia lui Lobstein). Boala s-ar datora unei tulburări ereditare de dezvoltare a țesutului mezodermic.

După vârsta de apariție, s-au descris diferite forme clinice ale acestei boli, la care se pot observa și alte anomalii oculare: miopie, keratocon, cataractă congenitală, embriotoxon, discromatopsie.

CUPRINS

Introducere	5
Scurtă schiță istorică a oftalmologiei	7
Structura anatomică a ochiului	7
Embriologia aparatului vizual	14
Anomalii de dezvoltare	20
Funcția vizuală și tulburările ei	30
Metodele de examinare a ochiului	30
Patologia anexelor oculare	84
— Patologia motilității oculare	84
— Paraliziiile oculo—motorii	101
— Spasmele mușchilor oculo—motori	109
— Strabismul funcțional sau concomitent	109
— Strabismul latent sau heteroforia	116
— Nistagmusul	117
— Sindroame de fibroză musculară	119
— Boli musculare primitive	119
— Inflamații (miozite)	120
— Traumatisme	121
— Tumori	121
— Patologia orbitei	121
— Tumori de origine nazo-sinusală interesând orbita	148
— Complicațiile orbitare ale sinuzitelor	149
— Manifestări oculare de origine sinusală	150
— Exoftalmia besedowiană	150
— Patologia regiunii sprâncenare	152
— Patologia pleoapelor	153
— Patologia aparatului lacrimal	187
— Patologia conjunctivei	200
Patologia globului ocular	236
— Patologia corneei	236
— Patologia scleroticii	282